



Les Cahiers de
Neuropsychologie
Clinique

PSYCHOPATHOLOGIE ET COGNITION :

deux spécialités complémentaires



COMITÉ D'ÉDITION ET DE RÉDACTION

VIRGINIE GOUTTE

Rédactrice en chef

Psychologue spécialisée en neuropsychologie

Pôle Personnes Âgées, Centre Hospitalier
des Quatre Villes (Saint-Cloud, Sèvres, 92)

Docteure en neuropsychologie

Chercheuse associée, EA 4468 Maladie d'Alzheimer,
Université Paris Cité, F-75013 Paris, France

Chargée d'enseignement avec la responsabilité de
plusieurs cours (Université Paris 8 –
Institut d'Enseignement à Distance)

Secrétaire du bureau de la Fédération des Centres Mémoire

KRISTELL POTHIER

Directrice de publication

Psychologue spécialisée en neuropsychologie

Maître de conférences en Psychologie

Département de Psychologie – Psychologie des Âges de
la Vie et Adaptation (PAVéA), Université de Tours (37)

MARINE HUDDLESTONE

Secrétaire

Psychologue spécialisée en neuropsychologie

Centre Hospitalier Bugey Sud, Belley (01)

Membre de l'OFPN et de l'association Neuropsych73

JEAN-FRANÇOIS HOUVENAGHEL

Responsable d'articles

Psychologue spécialisé en neuropsychologie

Centre Expert Parkinson – Bretagne,

Service de Neurologie, CHU de Rennes (35)

Docteur en biologie et sciences de la santé

Comportement et noyaux gris centraux (EA 4712),

Université de Rennes I (35)

LAURENCE JEHEL

Responsable d'articles

Psychologue spécialisée en neuropsychologie

Unité Neurovasculaire, CHU de Bordeaux (33)

ANAÏS LE MEUR

Responsable d'articles

Psychologue spécialisée en neuropsychologie

SAFEP/SSEFS Les Alpilles (URAPEDA Sud),
Bouches-du-Rhône (13).

Présidente NeuroPsy-PACA

CHARLOTTE PLANCHON

Responsable d'articles

Psychologue spécialisée en neuropsychologie

Service de Neurochirurgie, CHU de Bordeaux (33).

Participation à la rédaction de référentiels
en neuro-oncologie, troubles cognitifs dans le cancer
et en endocrinologie

FRANÇOIS RADIGUER

Responsable d'articles

Psychologue spécialisé en neuropsychologie

CHU Bicêtre, APHP, Le Kremlin-Bicêtre (94) –

Département Anesthésie Réanimation

GAËLLE SILVESTRE-BECCAREL

Responsable d'articles

Psychologue spécialisée en neuropsychologie

et Docteure en psychologie cognitive

CHU de Rennes (35) – Services gériatrie, rééducation
adulte et ORL

MARGAUX GUETTON

Traductrice

Psychologue spécialisée en neuropsychologie

Consultation Mémoire et Accueil de Jour gériatrique,

Hospices Civils de Beaune (21)

Membre de l'OFPN et de l'APNB

Couverture

Comité d'Édition et de Rédaction

Nous tenons à remercier les relecteurs qui ont contribué à ce numéro : Delphine Berard, Laurence Bilz, Julie Charré-Morin, Estelle Eusop-Roussel, Fabien Gierski, Murielle Guillery, Séverine Hatif, Laurence Lacoste, Lise Malvy, Julie Maupeu, Catherine Merck, Marine Pernici, Sophie Pradier, Stéphane Raffard, Gaëlle Rouyre, Louis Violeau, Grégoire Wauquiez et Jérémie Wrobel.

SOMMAIRE

INTRODUCTION

Erratum	4
Éditorial	5

PSYCHOLOGIE SOCIALE

Influence de la stigmatisation sur l'évaluation neuropsychologique PROUTEAU Antoinette, VALERY Kévin-Marc, FOURNIER Thomas, VIOLEAU Louis et YVON Florence	6
Profils cognitifs et symptômes psychiatriques dans la schizophrénie : quelle place occupent le contexte et le phénomène de « menace du stéréotype » ? AIMÉ Nicolas	13

PRATIQUE CLINIQUE

La psychopathologie en neurologie et neuropsychologie de l'adulte et du vieillissement : applications et perspectives RONAT Lucas	25
Regards croisés : intérêt de la complémentarité des approches neuropsychologique et psychodynamique, pour une psychopathologie cognitive et clinique intégrative des premiers épisodes psychotiques PAVARD Amélie et MOREAU Sarah	35

ÉTUDE DE CAS

Étude de cas : du trouble du comportement à la paramnésie réduplicative EUSOP-ROUSSEL Estelle, ANTUNES Céline, PELLERIN Marion, KASKOSZ Pauline, ERKER Charles, BÉNICOURT Emilie, MENDÈS Pierre-Louis, FONTAINE Eric, BLANCHEMAIN Maggy et FAILIN Agnès	51
Diagnostic présymptomatique et maladie de Huntington : quel retentissement sur le fonctionnement cognitivo-comportemental ? À propos d'une étude de cas SANREY Emily, CHAN SENG Emilie, COUBES Philippe et POULEN Gaëtan	61

POINT BIBLIOGRAPHIQUE

De la complémentarité entre psychopathologie et neuropsychologie. Éléments de réflexion tirés chez Hélène Oppenheim-Gluckman VERRY Paulina	72
---	----



Malgré tout le sérieux apporté à la réalisation du numéro 9,
une erreur s'est glissée avec l'omission de l'article de Prouteau, A., Valery, K.-M., Fournier, T.,
Violeau, L. et Yvon, F. Vous retrouverez donc ce manuscrit dans ce numéro 10.

Nous présentons toutes nos excuses aux auteurs pour cet oubli et nous vous remercions
de votre compréhension.

L'équipe du Comité d'Édition et de Rédaction – *Les Cahiers de Neuropsychologie Clinique*

LE COMITÉ D'ÉDITION ET DE RÉDACTION

Virginie GOUTTE, Kristell POTHIER,
Marine HUDDLESTONE,
Margaux GUETTON,
Jean-François HOUVENAGHEL,
Laurence JÉHEL, Anaïs LE MEUR,
Charlotte PLANCHON, François RADIGUER,
Gaëlle SILVESTRE-BECCAREL
pour le CER des *Cahiers de
Neuropsychologie Clinique*

Conflits d'intérêts

Les auteurs déclarent ne pas avoir de conflit d'intérêt.

Pour citer cet article

Le Comité d'Édition et de Rédaction (2023). Éditorial. *Les Cahiers de Neuropsychologie Clinique*, 10(1), 5.

De nos jours, les psychologues spécialisés en neuropsychologie ont une pratique clinique de plus en plus intégrative. Ils tiennent compte des différentes dimensions psychologiques, cognitives et sociales dans leurs évaluations, y intègrent parfois les aspects psychopathologiques de leurs patients ou leurs traits de personnalité.

Ces deux domaines de la psychologie que sont la psychopathologie et la psychologie cognitive semblent étroitement liés, quelle que soit la population de patients avec laquelle nous travaillons, et nous nous interrogeons fréquemment sur ces liens pour tenter de mieux comprendre leurs interactions. Quelle est l'influence des aspects psychocomportementaux sur la cognition dans le cadre d'une maladie neurodégénérative ou d'un trouble neurodéveloppemental ? Quel est l'impact d'un syndrome anxieux sur nos mesures de la cognition ? À l'inverse, l'émergence de difficultés cognitives n'est-elle pas le principal facteur de l'installation d'un épisode dépressif caractérisé ? Leur prise en compte est donc fondamentale.

Comme toujours, nous avons fait appel à vos expériences de cliniciens pour tenter d'éclaircir ces liens complexes. Dans ce nouveau numéro *des Cahiers de Neuropsychologie Clinique*, vous retrouverez ces échanges autour de nos pratiques cliniques. Plus précisément, nous avons à cœur, dans ce numéro 10, de transmettre et faire partager vos analyses, vos réflexions, vos expériences que vous avez pu vivre et qui vous ont questionné dans cette interaction entre psychopathologie et neuropsychologie.

Influence de la stigmatisation sur l'évaluation neuropsychologique

Influence of stigmatization in neuropsychological assessment

Antoinette PROUTEAU

Professeure de Neuropsychologie clinique,
Neuropsychologue clinicienne
Laboratoire de Psychologie EA 4139,
Université de Bordeaux
Pôle de Psychiatrie adulte, CH de Jonzac

Kévin-Marc VALERY

Docteur en Psychologie,
Neuropsychologue clinicien
Laboratoire de Psychologie EA 4139,
Université de Bordeaux

Thomas FOURNIER

Neuropsychologue clinicien,
Laboratoire de Psychologie EA 4139,
Université de Bordeaux

Louis VIOLEAU

Docteur en Psychologie,
Neuropsychologue clinicien
Laboratoire de Psychologie EA 4139,
Université de Bordeaux

Florence YVON

Docteure en Psychologie,
Neuropsychologue clinicienne
Laboratoire de Psychologie EA 4139,
Université de Bordeaux

Contact

antoinette.prouteau@u-bordeaux.fr

Mots-clés

- Menace du stéréotype
- Performance cognitive
- Vieillesse
- Traumatisme crânien
- Psychiatrie

Keywords

- *Stereotype threat*
- *Cognitive performance*
- *Aging*
- *Brain injury*
- *Psychiatry*

Conflits d'intérêts

Les auteurs déclarent ne pas présenter de conflit d'intérêt

Pour citer cet article

Prouteau, A., Valery, K.-M., Fournier, T., Violeau, L. et Yvon, F. (2023). Influence de la stigmatisation sur l'évaluation neuropsychologique. *Les Cahiers de Neuropsychologie Clinique*, 10, 6-12.

Résumé

En clinique quotidienne, l'interaction entre les processus cognitifs et la stigmatisation invite à une grande prudence dans l'interprétation des scores obtenus au bilan neuropsychologique. La psychologie sociale, discipline spécialisée dans l'étude de la stigmatisation, offre un cadre conceptuel et méthodologique pour l'étude de la place du stéréotype dans les évaluations cognitives. Ainsi, la menace du stéréotype désigne « la menace [des individus d'un groupe stigmatisé] de confirmer ou d'être jugés, par un stéréotype social négatif – suspicion – sur la capacité intellectuelle ou la compétence de leur groupe » (Steele et Aronson, 1995, p 799). Selon certains auteurs, la menace parasite le fonctionnement cognitif en sollicitant des ressources en mémoire de travail ou dans la régulation du focus attentionnel. Cet effet augmente ainsi le risque de « faux positifs » dans les diagnostics neuropsychologiques visant à mettre en évidence des troubles cognitifs. Nous exposerons les données de la littérature récemment obtenues dans diverses populations cliniques. Nous insisterons sur les conditions dans lesquelles la menace du stéréotype peut plus particulièrement opérer, et les stratégies connues à ce jour pour en court-circuiter les effets.

Abstract

In daily clinical practice, the interaction between cognitive processes and stigma calls for great caution in interpreting the scores obtained in the neuropsychological assessment. Social psychology offers a conceptual and methodological framework for studying the place of stereotypes in cognitive evaluations. Thus, stereotype threat refers to "the threat [of individuals in a stigmatized group] to confirm or be judged by a negative social stereotype – suspicion – about the intellectual capacity or competence of their group" (Steele et Aronson, 1995, p. 799). According to some authors, threat interferes with cognitive functioning by soliciting resources in working memory or in the regulation of attentional focus. This effect thus increases the risk of "false positives" in neuropsychological diagnoses aimed at detecting cognitive disorders. We will present recent literature data obtained in various clinical populations. We will insist on the conditions in which the stereotype threat can more particularly operate, and the strategies known to date to bypass its effects.

INTRODUCTION: LES TESTS COGNITIFS NE SONT PAS DES MESURES DIRECTES DU FONCTIONNEMENT COGNITIF

En clinique quotidienne, l'évaluation du fonctionnement cognitif est au cœur du rôle du psychologue clinicien spécialisé en neuropsychologie. L'interaction entre les processus cognitifs et d'autres sphères psychiques (émotionnelles, interpersonnelles) invite à une grande prudence dans l'interprétation des scores obtenus aux tests neuropsychologiques, et constitue un des aspects majeurs de l'expertise du neuropsychologue clinicien. Parmi ces facteurs d'influence du score cognitif, la motivation, l'effort, l'anxiété de performance ou encore le stress ont été rapportés comme faisant chuter les performances cognitives, via un moindre engagement dans la tâche, un moindre effort cognitif (pour revue récente, voir Moritz et al., 2021). De même, certains facteurs contextuels peuvent avoir une influence directe sur la performance cognitive. Ainsi, la stigmatisation apparaît occuper une place centrale. Des résultats émergents suggèrent que l'évaluation neuropsychologique peut être grandement biaisée par la stigmatisation de la maladie. Ces résultats ont été récemment obtenus dans plusieurs populations cliniques : les personnes âgées en consultation mémoire, les traumatisés crâniens, et enfin certaines populations psychiatriques.

TRAVAUX PRINCEPS DE LA PSYCHOLOGIE SOCIALE

La psychologie sociale, discipline spécialisée dans l'étude de la stigmatisation, de ses conséquences dans les relations interpersonnelles et le

fonctionnement psychique individuel, offre un cadre conceptuel et méthodologique pour l'étude de la place du stéréotype dans les évaluations cognitives. Link et Phelan (2001) organisent la stigmatisation en trois structures : le stéréotype – structure cognitive de connaissance des croyances sur les groupes sociaux, les préjugés – adhésion au stéréotype provoquant cognitions, jugements et réactions émotionnelles, et la discrimination – le comportement entraîné par les processus cognitifs précédents (voir Figure 1). Cette conceptualisation fait aujourd'hui consensus pour caractériser la stigmatisation.

La psychologie sociale, discipline spécialisée dans l'étude de la stigmatisation, de ses conséquences dans les relations interpersonnelles et le fonctionnement psychique individuel, offre un cadre conceptuel et méthodologique pour l'étude de la place du stéréotype dans les évaluations cognitives.

Un des effets les plus connus de la stigmatisation est nommé Effet de Menace du stéréotype. La menace du stéréotype désigne « la menace [des individus d'un groupe stigmatisé] de confirmer ou d'être jugés, par un stéréotype social négatif – suspicion – sur la capacité intellectuelle ou la compétence de leur groupe » (Steele et Aronson, 1995, p. 799). Ainsi, quand il est confronté au stéréotype du groupe social auquel il appartient, le sujet peut voir ses performances intellectuelles chuter, ou adopter des comportements agressifs ou de repli. Historiquement, les premières études ont concerné le stéréotype racial ou de genre chez des étudiants (noirs américains, femmes) aux États-Unis, qui a été plus récemment confirmé en France (voir par exemple les travaux doctoraux de Ka, 2013). Les étudiants confrontés à un

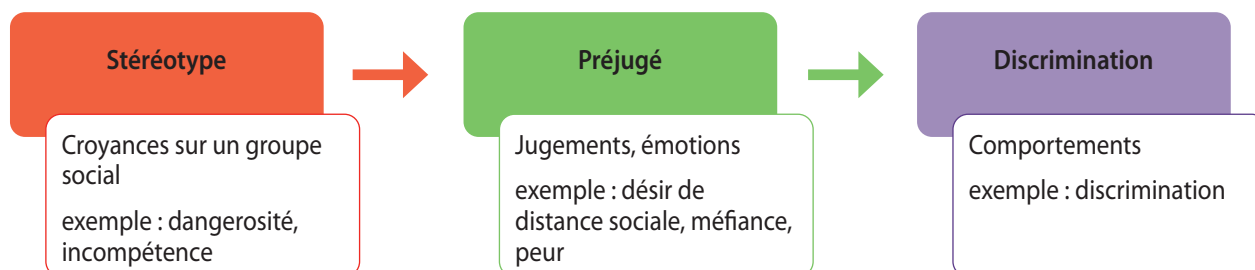


Figure 1 : Modèle de la stigmatisation de Link et Phelan (2001).

stéréotype racial (i.e. afro-américain) ou de genre (i.e. femmes) présentent des performances significativement plus basses dans une tâche ayant rapport avec leur stéréotype (e.g. tâche intellectuelle) que les individus de leur groupe social non confrontés au stéréotype. Les manipulations de menace du stéréotype consistent à rappeler à l'individu son appartenance à un groupe stigmatisé (i.e. sous-évalué) avant de réaliser une tâche intellectuelle.



Un des effets les plus connus de la stigmatisation est nommé Effet de Menace du stéréotype.



L'effet de menace du stéréotype apparaît dans certaines conditions (Roberson et Kulik, 2007 ; Steele, 1997). Tout d'abord, il faut appartenir à un groupe social négativement stéréotypé, notamment sur le plan intellectuel. Il faut également être conscient des stéréotypes associés à son groupe social, et se trouver dans une situation de jugement (e.g. situation de test, examen, situation sociale). Enfin, il faut que la tâche soit associée au stéréotype (e.g. tests de mathématiques chez les femmes, tests intellectuels chez les noirs) et qu'elle soit perçue comme difficile. En revanche, il n'est pas absolument nécessaire que le stéréotype soit explicité (rappelé explicitement), ni que l'individu adhère au stéréotype (i.e. soit d'accord avec le stéréotype).

L'effet de menace du stéréotype repose sur plusieurs mécanismes psychologiques sous-jacents. De manière générale, la menace entraîne une anxiété, un stress, liés à la crainte de confirmer le stéréotype négatif. Ces émotions négatives parasitent le fonctionnement psychique, notamment via l'envahissement de la pensée par des cognitions intrusives – dont certaines ont trait à la résistance face au stéréotype – comme « je dois y arriver », « je dois leur montrer » etc... Sur le plan cognitif, cela se traduit par une charge cognitive supplémentaire interférant avec la tâche, et par conséquent une saturation plus rapide de la mémoire de travail ou une difficulté à réguler le focus attentionnel (Schmader et al., 2008).

EFFETS DU STÉRÉOTYPE SUR LE FONCTIONNEMENT COGNITIF EN POPULATION CLINIQUE

À la lecture de ces travaux princeps, on peut aisément imaginer que cet effet peut opérer dans les évaluations neuropsychologiques, en faisant artificiellement chuter les performances des personnes aux tests cognitifs (Yvon, 2019). En effet, confronté à une situation dans laquelle le stéréotype associé à sa maladie est rendu saillant (i.e. situation de menace), la personne peut être “menacée”, craindre de confirmer le stéréotype avec ses performances, et ironiquement présenter des performances cognitives moindres par rapport à ses capacités réelles. Cet effet augmente ainsi le risque de “faux positifs” dans les diagnostics neuropsychologiques visant à dépister des troubles cognitifs et/ou des pathologies neurologiques ou psychiatriques.

La menace du stéréotype est aujourd'hui bien connue chez les personnes âgées, pour lesquelles le stéréotype touche la sphère cognitive, en particulier mnésique. Ainsi, chez des participants à qui on « rappelle » le stéréotype de l'âge (par exemple avec un questionnaire sur les effets de l'âge en préambule), on observe une chute des performances mnésiques. Ainsi, la performance obtenue ne reflète pas seulement les capacités réelles, mais également l'interférence causée par le stéréotype. Le risque de faux positifs dans le dépistage des démences ou des stades prodromaux de la maladie d'Alzheimer est donc ainsi artificiellement accru par des éléments purement contextuels (pour une synthèse récente en français, voir Morand et al., 2020)

Le même effet a été décrit dans le cadre du TDAH. Ainsi, en condition de menace du stéréotype, de jeunes adultes souffrant d'un TDAH voyaient leurs performances chuter à un test académique (Foy, 2018). De manière plus inquiétante, le stéréotype de genre (i.e. plus de difficultés de comportement chez les garçons) participerait au sur-diagnostic de TDAH. Ce stéréotype conduit en effet des étudiants en psychologie à évaluer le comportement d'un enfant plus négativement s'ils pensent que l'enfant est un garçon. De même, les garçons présentent des scores cognitifs inférieurs quand ils sont exposés au même stéréotype de genre (Fresson et al., 2019).

La menace du stéréotype a également été rapportée comme potentiellement active dans le traumatisme crânien. Des études récentes ont ainsi rapporté une chute des performances en condition de menace chez les participants atteints de traumatisme crânien (Fresson et al., 2018; Kit et al., 2014). La chute des performances concernait le fonctionnement exécutif et la mémoire, mais on ne notait pas d'effet sur la vitesse de traitement. En effet, selon Schmader et al. (2008), la menace du stéréotype occasionne des émotions et pensées négatives, que la personne tente de supprimer, et qui saturant sa mémoire de travail. D'où l'effet de la menace uniquement sur des tâches impliquant la mémoire de travail. Cependant, Fresson et al. (2018) précisent que l'effet n'est présent dans le traumatisme crânien que si l'activation du stéréotype est subtile (i.e. pas franche et explicite), et si le fonctionnement cognitif est un domaine auquel le sujet accorde de l'importance dans sa propre identité (i.e. degré d'importance pour l'individu d'avoir un bon fonctionnement cognitif).

Des effets négatifs de la menace du stéréotype ont également été rapportés dans les populations psychiatriques. On note ainsi que le rappel des antécédents de dépression occasionne une chute des performances de raisonnement (Quinn et al., 2004), ou que la menace du stéréotype entraîne une chute des performances exécutives dans les troubles obsessionnels-compulsifs (Moritz et al., 2018). Dans la schizophrénie, cependant, les données sont peu probantes. Étant donné qu'elle constitue la maladie psychiatrique la plus stigmatisée (voir, dans le numéro 9, les contributions de Valéry et Fournier), on s'attend à ce que la menace du stéréotype puisse avoir des conséquences délétères sur les performances cognitives. Pourtant, les quelques études disponibles ont échoué à mettre en évidence ce type d'effet sur le fonctionnement cognitif (voir, pour revue, la thèse doctorale de Florence Yvon, 2019). Plusieurs études suggèrent cependant que le stéréotype de la schizophrénie modifie bien l'interaction sociale, ce qui pourrait avoir des implications pour les situations d'évaluation neuropsychologique. Une étude, non répliquée, rapporte que les participants souffrant de schizophrénie en condition de menace du stéréotype étaient évalués plus négativement sur leurs compétences sociales par des étudiants en psychologie (pourtant aveugles aux condi-

tions), alors que les participants eux-mêmes ne percevaient aucune différence (Henry et al., 2010). Plus récemment, une étude menée en population générale rapporte une chute des performances motrices quand les participants devaient synchroniser leurs mouvements avec une personne qu'ils pensaient souffrir de schizophrénie (Rainteau et al., 2020).

COURT-CIRCUITER LES EFFETS DE MENACE EN SITUATION CLINIQUE

Si la menace du stéréotype peut être active dans certaines conditions de l'exercice clinique, et occasionner des interférences importantes dans l'évaluation neuropsychologique, des études récentes proposent des pistes pour en supprimer les effets. L'idée principale de ces pistes est d'encourager des visions plus positives du groupe social, de l'individu lui-même et de ses compétences, ou d'expliquer les effets délétères du stéréotype (voir Schmader, 2010).

Une première piste est l'individuation, dont l'objectif est de permettre au sujet de s'extraire mentalement de la catégorie sociale stigmatisée pour se penser avant tout comme un individu. Ainsi, le sujet est invité à se focaliser non plus sur le groupe clinique ou sur la maladie, mais sur son identité personnelle. Cette focalisation peut être amorcée par des questions du type « qui êtes-vous ? », « quelles sont vos valeurs, votre personnalité, vos loisirs... ? ». L'individuation a été rapportée comme étant efficace pour alléger l'effet de la menace du stéréotype dans l'évaluation mnésique des personnes âgées (Follenfant et Atzeni, 2020). Une deuxième piste est l'explicitation du phénomène de menace du stéréotype au sujet avant le testing. Cette technique a montré des effets positifs chez les femmes (Johns et al., 2005) et les personnes âgées (Mazerolle et al., 2017).

D'autres pistes méritent encore d'être explorées plus avant pour en garantir l'efficacité. Parmi elles, on peut citer le fait de commencer l'évaluation par une tâche facile – ce qui aurait pour effet d'encourager le sujet dans une vision positive de ses capacités, ou encore d'expliquer que l'anxiété n'aura pas d'impact sur les résultats. De manière générale, dans toutes les techniques évoquées

ci-dessus, il s'agit de redonner au sujet le sentiment de contrôler la situation, d'optimiser sa motivation via un sentiment positif de soi, et ainsi de minimiser les effets de l'anxiété sur la charge en mémoire de travail.

CONCLUSION

En conclusion, la stigmatisation, en tant que facteur environnemental, peut avoir des conséquences sur la situation d'évaluation neuropsychologique. Parmi elles, l'effet de menace du stéréotype augmente le risque de "faux positifs" dans les diagnostics neuropsychologiques visant à dépister des troubles cognitifs, puisqu'il peut faire artificiellement chuter les performances des sujets aux tests cognitifs. Déjà décrits dans de

nombreuses populations cliniques, l'effet de menace du stéréotype est potentialisé dans certaines conditions, notamment quand la tâche est perçue comme difficile, ou quand le sujet accorde une importance particulière au fonctionnement intellectuel dans son identité.

Les effets de la stigmatisation invitent donc à une grande prudence dans les évaluations neuropsychologiques, soit parce qu'ils impactent directement le sujet (effet de menace du stéréotype, auto-stigmatisation), soit parce qu'ils impactent directement l'évaluateur (stigmatisation chez les professionnels de santé) et ce, en dehors de leur conscience même des phénomènes. Ces effets peuvent être toutefois minimisés par certaines techniques, qui restent encore à être davantage éprouvés sur le plan scientifique.

Références

- Follenfant, A. et Atzeni, T. (2020). True performance: Reducing stereotype threat effect in older adults' clinical assessment of memory. *Aging, Neuropsychology, and Cognition*, 27(6), 935–948. <https://doi.org/10.1080/13825585.2019.1703893>
- Foy, S. L. (2018). Challenges From and Beyond Symptomatology: Stereotype Threat in Young Adults With ADHD. *Journal of attention disorders*, 22(3), 309–320. <https://doi.org/10.1177/1087054715590159>
- Fresson, M., Dardenne, B. et Meulemans, T. (2018). Diagnosis threat and underperformance: The threat must be relevant and implicit. *Journal of Clinical and Experimental Neuropsychology*, 40(7), 682–697. <https://doi.org/10.1080/13803395.2017.1420143>
- Fresson, M., Meulemans, T., Dardenne, B. et Geurten, M. (2019). Overdiagnosis of ADHD in boys: Stereotype impact on neuropsychological assessment. *Applied Neuropsychology: Child*, 8(3), 231–245. <https://doi.org/10.1080/21622965.2018.1430576>
- Henry, J. D., Hippel, C. et Shapiro, L. (2010). Stereotype threat contributes to social difficulties in people with schizophrenia. *British Journal of Clinical Psychology*, 49(1), 31–41. <https://doi.org/10.1348/014466509X421963>
- Johns, M., Schmader, T. et Martens, A. (2005). Knowing is half the battle: Teaching stereotype threat as a means of improving women's math performance. *Psychological Science*, 16(3), 175–179
- Ka, R. (2013). *Menace(s) du stéréotype et perception de soi: Comment modérer l'impact des réputations négatives sur les membres des groupes stéréotypés? Le cas des femmes et des Noirs de France*. [Thèse de doctorat, Université Paris 5]. <http://www.theses.fr/2013PA05H105>
- Kit, K. A., Mateer, C. A., Tuokko, H. A. et Spencer-Rodgers, J. (2014). Influence of Negative Stereotypes and Beliefs on Neuropsychological Test Performance in a Traumatic Brain Injury Population. *Journal of the International Neuropsychological Society*, 20(2), 157–167. <https://doi.org/10.1017/S1355617713001264>
- Link, B. G. et Phelan, J. C. (2001). Conceptualizing stigma. *Annual review of Sociology*, 27, 363–385.
- Mazerolle, M., Régner, I., Barber, S. J., Paccalin, M., Miazola, A. C., Huguet, P. et Rigalleau, F. (2017). Negative Aging Stereotypes Impair Performance on Brief Cognitive Tests Used to Screen for Predementia. *The journals of gerontology. Series B, Psychological sciences and social sciences*, 72(6), 932–936. <https://doi.org/10.1093/geronb/gbw083>

- Morand, A., Gauthier, K., Mazerolle, M., Pélerin, A., Rigalleau, F., de La Sayette, V., Eustache, F., Desgranges, B., Huguet, P. et Régner, I. (2020). L'effet de menace du stéréotype en situation d'évaluation neuropsychologique : Enjeux cliniques. *Revue de Neuropsychologie*, 12(4), 358-366. <https://www.cairn.info/revue-de-neuropsychologie-2020-4-page-358.htm>
- Moritz, S., Silverstein, S. M., Beblo, T., Özaslan, Z., Zink, M. et Gallinat, J. (2021). Much of the neurocognitive impairment in schizophrenia is due to factors other than schizophrenia itself: implications for research and treatment. *Schizophrenia Bulletin Open*, 2(1), sgaa034. <https://doi.org/10.1093/schizbullopen/sgaa034>
- Moritz, S., Spirandelli, K., Happach, I., Lion, D. et Berna, F. (2018). Dysfunction by Disclosure? Stereotype Threat as a Source of Secondary Neurocognitive Malperformance in Obsessive-Compulsive Disorder. *Journal of the International Neuropsychological Society*, 24(6), 584-592. <https://doi.org/10.1017/S1355617718000097>
- Quinn, D. M., Kahng, S. K. et Crocker, J. (2004). Discreditable: Stigma Effects of Revealing a Mental Illness History on Test Performance. *Personality and Social Psychology Bulletin*, 30(7), 803-815. <https://doi.org/10.1177/0146167204264088>
- Rainteau, N., Salesse, R. N., Macgregor, A., Macioce, V., Raffard, S. et Capdevielle, D. (2020). Why you can't be in sync with schizophrenia patients. *Schizophrenia research*, 216, 504-506. <https://doi.org/10.1016/j.schres.2019.11.054>
- Roberson, L. et Kulik, C. (2007). Stereotype threat at work. *Academy of Management Perspectives*, 21(2), 24-40.
- Schmader, T., Johns, M. et Forbes, C. (2008). An integrated process model of stereotype threat effects on performance. *Psychological Review*, 115(2), 336-356. <https://doi.org/10.1037/0033-295X.115.2.336>
- Schmader, T. (2010). Stereotype Threat Deconstructed. *Current Directions in Psychological Science*, 19(1), 14-18. <https://doi.org/10.1177/0963721409359292>
- Steele, C. M. (1997). A threat in the air : How stereotypes shape intellectual identity and performance. *American Psychologist*, 52(6), 613-629. <https://doi.org/10.1037/0003-066X.52.6.613>
- Steele, C. M. et Aronson, J. (1995). Stereotype threat and the intellectual test performance of African Americans. *Journal of personality and social psychology*, 69(5), 797-811.
- Yvon, F. (2019). *Stéréotype de la schizophrénie dans les évaluations en neuropsychologie clinique. Étude approfondie des enjeux méthodologiques et pratiques*. [Thèse de doctorat, Université de Bordeaux]. <https://tel.archives-ouvertes.fr/tel-02426250/document>

Profils cognitifs et symptômes psychiatriques dans la schizophrénie : quelle place occupent le contexte et le phénomène de « menace du stéréotype » ?

Cognitive Profiles and Psychiatric Symptoms in Schizophrenia: What Role Do Context and the “Stereotype Threat” Phenomenon Play?

Nicolas AIMÉ

Psychologue spécialisé en neuropsychologie
Centre Psychothérapique de Nancy
01, rue du Dr Archambault, 54520 LAXOU

Pour citer cet article

Aimé, N. (2023). Profils cognitifs et symptômes psychiatriques dans la schizophrénie : quelle place occupent le contexte et le phénomène de « menace du stéréotype » ? *Les Cahiers de Neuropsychologie Clinique*, 10, 13-24.

Contact

aime.nicolas1@gmail.com

Mots-clés

- Schizophrénie
- Troubles cognitifs
- Théorie de l'esprit
- Symptomatologie
- Menace du stéréotype

Keywords

- Schizophrenia
- Cognitive disorders
- Theory of mind
- Symptomatology
- Stereotype threat

Conflits d'intérêts

L'auteur déclare ne pas présenter de conflit d'intérêt

Résumé

Les symptômes de la schizophrénie se distinguent en trois grandes catégories : les symptômes productifs, négatifs et la désorganisation conceptuelle. La littérature scientifique essaie de recherches décrivant l'importante présence de troubles cognitifs au sein de cette pathologie. Les rôles particuliers que jouent ces troubles sur les différentes catégories symptomatologiques sont également mis en exergue. À l'inverse, l'intensité et le type de symptomatologie impactent les compétences cognitives des individus concernés. Dans leurs évaluations, les psychologues spécialisés en neuropsychologie travaillant en psychiatrie tentent, à la fois de comprendre les liens de causalités entre les troubles cognitifs observés et la symptomatologie existante, mais également, proposent des orientations thérapeutiques ainsi que des prédictions de pronostic. Toutefois, les facteurs contextuels sont rarement pris en considération. Parmi ces facteurs contextuels, un phénomène d'intérêt dans la littérature est celui de menace du stéréotype. Étonnamment, la présence de ce phénomène n'a pas été clairement mise en évidence auprès d'individus souffrant de schizophrénie. Nous discuterons la possibilité qu'une altération de la théorie de l'esprit puisse expliquer, entre autres, soit une sorte de « protection » face à ce phénomène habituellement néfaste, soit une sensibilité accrue.

Abstract

Schizophrenia symptoms are usually divided into three broad categories: productive symptoms, negative symptoms and thought disorganization. Scientific literature produced a lot of studies describing the importance of cognitive disorders in this pathology. The specific contribution of those disorders on the different types of symptoms is also well documented. On the contrary, the type and intensity of symptomatology have a specific impact on the cognitive skills of people suffering from schizophrenia. In their cognitive assessments, neuropsychologists specialized in psychiatry strive to understand the causality between the observed cognitive disorders and the existing symptomatology as well as to suggest therapeutic orientations and prognostic predictions. Nevertheless, contextual variables are seldom taken into account. Among those variables, an interesting phenomenon in the literature is that of "stereotype threat". Surprisingly, the existence of this phenomenon has never been clearly identified in individuals suffering from schizophrenia. We will discuss the possibility that a theory of mind impairment could explain either a form of "protection" against this usually harmful phenomenon, or an exacerbated sensitivity to this phenomenon.

INTRODUCTION

Dans la schizophrénie, les symptômes productifs (idées délirantes et hallucinations) désignent une production de la réalité qui est « en supplément » de ce qui est communément perçu et produit. Les symptômes négatifs, au contraire, désignent « ce qui manque » en comparaison à la réalité communément vécue (émoussement affectif, anhédonie, apragmatisme, repli sur soi, etc.). La désorganisation conceptuelle, quant à elle, désigne un ensemble de phénomènes (désorganisation idéique, comportementale ou dissociation émotionnelle, par exemple).

Nous aborderons dans cet article les rôles réciproques qu'entretiennent ces symptômes avec les différents profils cognitifs. Nous aborderons également la place des effets contextuels. L'objectif n'est pas de dresser une liste exhaustive de tous ces mécanismes, mais nous tenterons de décrire, de manière compréhensible, l'importance de certains de ces processus d'enchevêtrement.

Il n'est pas non plus question ici de décliner un ensemble de propositions pratiques pour ré-

duire l'impact des facteurs symptomatologiques, médicamenteux ou contextuels lors de la réalisation d'évaluations cognitives en psychiatrie. S'ils le souhaitent, les lecteurs pourront se référer à plusieurs articles récents ayant déjà abordé la question (Beck et al., 2018; Moritz et al., 2021).

INFLUENCE DES TROUBLES COGNITIFS SUR LA SYMPTOMATOLOGIE

FONCTIONS MNÉSQUES

Depuis longtemps, un lien entre mémoire de la source (ensemble des processus cognitifs impliqués dans la perception et/ou la mémorisation de l'origine d'une information) et hallucinations acoustico-verbales a été proposé. En effet, le modèle initial de Frith (1992) décrit que les troubles en mémoire de la source favoriseraient les hallucinations acoustico-verbales par le biais de l'attribution d'une pensée auto-générée à une source externe. Le modèle plus récent de Waters et al. (2012) prend en partie racine sur celui de Frith

(1992) tout en l'actualisant et en prenant en considération les mécanismes perceptuels, émotionnels, neuronaux et cognitifs communs aux personnes souffrant de schizophrénie et à celles n'en souffrant pas. Il décrit, dans un premier temps, une hyper-activation de l'activité des réseaux neuronaux traitant l'information auditive pour aboutir ensuite à un certain nombre de mécanismes de traitement de l'information descendants (ou « *top-down* » – mécanismes par le biais desquels des processus cognitifs de haut niveau précédent et influencent des processus de plus bas niveau comme le traitement des informations sensorielles). Parmi ces mécanismes descendants, sont décrits une altération de la détection du signal (avec une trop forte acceptation d'un signal auditif faiblement détecté), une diminution du contrôle inhibiteur (ce qui contribue à un moindre sentiment de contrôle sur l'expérience vécue) ou encore un certain nombre d'anticipations et de souvenirs (souvenirs causés par les expériences hallucinatoires passées) donnant un sens à l'expérience vécue. Un autre aspect, commun aux personnes souffrant de schizophrénie et n'en souffrant pas dans ce modèle, concerne le ressenti émotionnel, la régulation émotionnelle et la connotation (généralement négative) des souvenirs en lien avec le phénomène, ce qui a pour effet d'augmenter le stress et donc, l'ensemble du processus hallucinatoire. Enfin, un faible *insight* (correspondant à une faible conscience de la maladie, des symptômes, de leur attribution au diagnostic, de leur répercussion fonctionnelle ou encore de la nécessité d'un traitement) et des croyances délirantes autour du phénomène hallucinatoire constituent des mécanismes spécifiques aux personnes souffrant de schizophrénie ici.

De plus, les capacités méta-mnésiques des personnes souffrant de schizophrénie étant souvent perturbées, cela les amène à accorder une confiance augmentée dans la qualité de leurs faux souvenirs ce qui apparaît lié aux éléments délirants, sans qu'un lien de causalité ne soit clairement établi (Bhatt et al., 2010). Dans la pratique, nous observons qu'un déficit de la mémoire épisodique et une confiance augmentée dans la qualité de leurs faux souvenirs peut mener les individus à attribuer des changements dans leur environnement (objets qui changent d'endroit, pertes d'objets) à des intentions hostiles à leur égard plutôt qu'à des oublis.

Enfin, en ce qui concerne le lien entre le fonctionnement mnésique et la rémission des symptômes, pour qu'une thérapie soit efficace, il faut que les patients puissent intégrer, stocker, puis récupérer ultérieurement ce qui a été travaillé en thérapie, sans quoi, le transfert des acquis au quotidien ne peut pas se faire de façon optimale. Nous savons, en effet, que les capacités mnésiques et notamment le potentiel d'apprentissage (la capacité d'apprendre et de tirer profit des expériences) prédisent, entre autres, le maintien des compétences acquises en thérapie (Sergi et al., 2005).

Les capacités cognitives sont nécessaires à l'efficacité thérapeutique, mais d'autres facteurs ont clairement été identifiés comme favorisant l'efficacité thérapeutique. En effet, en ce qui concerne l'effet de la remédiation cognitive sur le fonctionnement cognitif global, les interventions incluant des sessions de discussion hors de l'entraînement cognitif, l'entraînement à l'utilisation de stratégies cognitives ou encore, la durée totale de la remédiation cognitive apparaissent comme favorisant le succès à ce type de thérapie (Lejeune et al., 2021). La motivation intrinsèque est également un facteur clé de l'efficacité de la remédiation cognitive (Fervaha et al., 2014; Moritz et al., 2017).

FONCTIONS ATTENTIONNELLES ET EXÉCUTIVES

Il est clairement admis qu'un déficit des fonctions attentionnelles et exécutives impacte la symptomatologie négative et détériore les habiletés sociales (Ventura et al., 2009). Dans la pratique, les individus souffrant de schizophrénie expliquent majoritairement cela par une difficulté à pouvoir s'impliquer dans des activités relationnelles (difficultés à suivre une conversation jugée compliquée ou trop longue, difficultés à gérer l'interférence sonore quand trop de personnes sont présentes, difficultés à manger lors d'un repas tout en écoutant et participant à une conversation, retrait social lié à des appréhensions de ne pas réussir à s'impliquer dans ces activités, etc.).

De plus, avec la même importance qu'une faible vitesse de traitement de l'information, ces déficits peuvent également être mis en lien avec les symptômes de désorganisation conceptuelle tels que le trouble de la pensée formelle, le ma-

niérisme et les bizarreries comportementales (Ventura et al., 2010). En effet, bien que nous ne puissions pas conclure à une direction de causalité en raison du fait que les études utilisées dans la méta-analyse citée soient transversales et non pas longitudinales, nous pouvons envisager le sens de ce lien avec quelques exemples (qui ne constituent évidemment pas une preuve en ce qui concerne la direction de causalité). Le fait de ne pas réussir à maintenir son attention sur un discours auto-généré et sur le but premier d'une conversation peut amener à des répétitions de mots et de phrases ou encore à des digressions, des discours circonlocutoires (expression de la pensée se faisant par le biais de nombreux détours) ou à des passages du coq-à-l'âne. En outre, une altération des fonctions exécutives, comme du contrôle inhibiteur ou de la flexibilité mentale, peut amener l'individu à perdre le fil de sa pensée avec une difficulté à gérer les distracteurs externes (bruits ou perturbations visuelles par exemple) ou internes (comme des ruminations ou des hallucinations) qui perturbent ainsi la cohérence discursive.

COGNITION SOCIALE

Le contrôle inhibiteur et la flexibilité mentale étant utiles afin d'inhiber notre propre perspective et d'envisager celle d'autrui (Thibaut et al., 2020), les troubles de la théorie de l'esprit peuvent être impactés par une altération des fonctions exécutives.

Ce trouble spécifique de la cognition sociale peut, à son tour, impacter la symptomatologie productive et négative (Frith, 1992 ; Peyroux et al., 2019). Une « sur-mentalisation » (tendance à surinterpréter les états mentaux d'autrui) conduirait à attribuer des intentions erronées à autrui et une « sous-mentalisation » (difficultés à comprendre les états mentaux d'autrui) contribuerait à ne pas réussir à comprendre que l'état mental d'autrui est distinct du sien.

Dans le même ordre d'idées, Peyroux et al., (2019) observent que les troubles de reconnaissance des émotions seraient plus importants chez les individus ayant une symptomatologie négative au premier plan alors que, chez les individus ayant, au premier plan, une symptomatologie productive, ce sont les troubles de la théorie de l'esprit qui seraient les plus importants avec

un biais d'attribution d'intentionnalité hostile (avec une tendance à sur-interpréter, ce que Frith, en 1992, décrivait donc comme une « sur-mentalisation »).

AUTRES EXEMPLES

Concernant la symptomatologie négative et la désorganisation conceptuelle, une faible vitesse de traitement de l'information peut ne pas permettre aux individus d'intégrer toutes les informations lors d'un échange en raison de la rapidité de diffusion de ces informations en comparaison à la rapidité de leur système de traitement (Ventura et al., 2010).

Les idées délirantes, quant à elles, sont également mises en lien avec un « trouble de l'agentivité » (difficultés à se reconnaître comme étant l'agent d'une action) qui impacte les éléments de persécution, le syndrome d'influence (impression d'être contrôlé par une « force extérieure ») ou encore le symptôme de pensée imposée (impression que les pensées sont générées par une « force extérieure » (Frith, 1992)).

RÉSULTATS CONTRADICTOIRES

Il est à noter que des résultats contradictoires sont retrouvés dans la littérature. En effet, Fiszdon et al. (2013), dans leur étude avec des participants stabilisés, ne retrouvent que peu de lien entre l'importance des troubles de la cognition sociale et l'importance des symptômes. Le seul lien retrouvé est une corrélation négative entre une tâche de théorie de l'esprit et la symptomatologie négative (plus le score de théorie de l'esprit était élevé et moins la symptomatologie négative était présente). Les trois autres tâches utilisées ne sont pas en corrélation avec les scores à la PANSS explorant la symptomatologie psychiatrique. Le lien entre symptomatologie et profil cognitif peut ainsi varier avec l'état symptomatologique des individus.

Cela se retrouve également dans le papier de Ventura et al. (2009). Dans leur méta-analyse, la symptomatologie productive n'est pas liée aux profils cognitifs. Leurs analyses retrouvent par contre, que la symptomatologie négative est médiatrice de la relation entre la neurocognition et ses répercussions fonctionnelles.

EFFICACITÉ DE LA REMÉDIATION COGNITIVE SUR LA SYMPTOMATOLOGIE

Les méta-analyses récentes indiquent des résultats mitigés en ce qui concerne l'efficacité de la remédiation cognitive sur la symptomatologie générale (Cella et al., 2017 ; Lejeune et al., 2021). En effet, l'impact positif de la remédiation cognitive sur les scores à des évaluations cognitives et sur le fonctionnement global est bien établi, cependant, les effets sur la symptomatologie sont faibles avec même une absence d'effets significatifs retrouvés sur la symptomatologie productive (Lejeune et al., 2021). Un maintien de l'effet sur la réduction de la symptomatologie négative même après la fin de la remédiation cognitive a toutefois été observé (Cella et al., 2017).

Le lien entre neurocognition et symptomatologie négative semble donc bien établi, alors que, concernant le lien entre neurocognition et symptomatologie productive, les résultats apparaissent contradictoires.

INFLUENCE DE LA SYMPTOMATOLOGIE SUR LES COMPÉTENCES COGNITIVES

Dans la pratique, l'influence de la symptomatologie sur les performances cognitives apparaît évidente : avoir des hallucinations (quelle que soit la modalité de ces hallucinations) ou encore, se sentir persécuté (entre autres symptômes productifs), provoque une interférence attentionnelle. Toutefois, la littérature scientifique s'est énormément intéressée aux mécanismes cognitifs contribuant à expliquer la symptomatologie psychiatrique, cependant, nous ne retrouvons que peu de données sur le mécanisme inverse. Ainsi, des liens ont été trouvés, sans que la relation de causalité ne soit manifeste.

Concernant la symptomatologie négative, il semblerait que les troubles cognitifs soient déjà présents avant l'émergence de cette symptomatologie (Luther et al., 2020). Toutefois, le syndrome amotivationnel étant une des caractéristiques de la symptomatologie négative, il est important de noter que le manque de motivation à réaliser une évaluation cognitive impacte négativement les

performances neurocognitives des individus souffrant de schizophrénie (Fervaha et al., 2014 ; Moritz et al., 2017).

Ensuite, des symptômes comorbides impactent négativement les performances cognitives. Certaines croyances comme les pensées défaitistes au regard des performances semblent contribuer à une baisse des compétences cognitives dans la schizophrénie (Grant et Beck, 2009).

De plus, la dépression, qui constitue une importante comorbidité dans la schizophrénie, peut altérer les performances via un phénomène d'interférence lié aux ruminations, à l'anhédonie ou à l'aboulie (Beck et al., 2018). Cependant, nous n'avons pas assez de données sur la réduction de la dépression et les performances cognitives dans la schizophrénie, car ces dernières (les performances cognitives) sont rarement prises en compte dans l'étude de l'efficacité des thérapies sur les symptômes dépressifs dans la schizophrénie.

Un outil intitulé « *Momentary Influences, Attitudes and Motivation Impact* » (MIAMI) a été développé par Moritz (2017). Ce questionnaire a pour objectif de mesurer certains facteurs subjectifs (tels que ceux décrits lors du paragraphe précédent) pouvant influencer les résultats des évaluations cognitives réalisées. Deux versions ont été créées : une version pré-évaluation et une version post-évaluation. Chacune de ces versions consiste en 18 items mesurant 4 domaines : la motivation, les préoccupations concernant les conditions de passation de l'évaluation, la crainte des mauvais résultats et les « influences négatives externes momentanées » (comme la sensation de fatigue). Dans l'étude de Moritz et al. (2017) utilisant l'échelle MIAMI pour la première fois, les participants tout-venants et ceux souffrant de schizophrénie ont pu être distingués sur la base de leurs réponses à cette échelle. La cohérence interne de l'échelle était satisfaisante, la majorité des sous-échelles de la MIAMI était significativement corrélée aux résultats des évaluations cognitives. De plus, les scores à la MIAMI ont été médiateurs de la relation entre le groupe (« tout-venant » ou « participants souffrant de schizophrénie ») et les résultats de l'évaluation cognitive (à l'exception de ceux reflétant la vitesse de traitement de l'information), ce qui indique que cette échelle est réellement d'intérêt pour considérer le rôle de facteurs externes sur les résultats obtenus lors d'évaluations cognitives.

L'échelle n'a, pour le moment, été utilisée que dans le cadre de recherches et n'a pas encore été adaptée à une optique pratique (pour pouvoir réaliser un calcul de pondération des résultats d'une évaluation cognitive par exemple), ni traduite en langue française.

INFLUENCE DES FACTEURS CONTEXTUELS SUR LES COMPÉTENCES COGNITIVES ET SUR LA SYMPTOMATOLOGIE PSYCHIATRIQUE

Un certain nombre de facteurs aptes à prédire (ou modifier) l'évolution de la schizophrénie

(la rémission symptomatologique, l'intégration sociale et professionnelle ou encore la qualité de vie) a été identifié (voir Vita et Barlati, 2018, pour une revue récente). Ces facteurs incluent des caractéristiques démographiques (âge auquel sont apparus les premiers symptômes ou encore le sexe) ainsi que le fonctionnement en vie quotidienne et les traits de personnalité pré-morbides, mais également certaines caractéristiques cliniques et thérapeutiques (symptômes cognitifs, négatifs, désorganisation conceptuelle, l'utilisation de stratégies de *coping*, l'estime de soi, la durée de la maladie, l'âge d'apparition des premiers symptômes, la durée du premier épisode psychotique non traité, l'adhésion aux anti-psychotiques), consommation de substances ou en-

M. B. souffre de schizophrénie et d'hallucinations acoustico-verbales résiduelles et jugées constamment présentes depuis près de 2 ans. Les hallucinations consistent en des injonctions suicidaires et participent à générer de l'anxiété quotidienne. Sur le plan cognitif, M. B. exprime une plainte mnésique, une plainte en lien avec la cognition sociale et évoque une faible vitesse de traitement de l'information (ce qui se traduirait par une lenteur lorsqu'il exerce son stage de peintre en bâtiment ainsi qu'au cours des discussions qu'il entretient). Il explique que ses symptômes résiduels agissent sur sa mémoire, mais aussi sur sa vitesse de traitement de l'information, en l'empêchant parfois de se concentrer sur autre chose que sur les hallucinations.

En ce qui concerne ses objectifs thérapeutiques, il se dit, tout d'abord, intéressé par des programmes de psychoéducation, car il aimerait mieux connaître sa pathologie et ainsi augmenter son pouvoir d'agir sur celle-ci. Ensuite, il a pour projet de travailler et donc de pouvoir, dans un premier temps, augmenter sa vitesse de travail lors de son stage. En outre, un travail rémunéré lui permettrait, à terme, de quitter le domicile familial et de vivre en autonomie alors que, pour le moment, un projet d'appartement thérapeutique est en cours.

Dans cette optique, nous réalisons une évaluation cognitive afin d'objectiver un profil cognitif et de proposer des pistes thérapeutiques à M. B. Les résultats de cette évaluation indiquent, en effet, une faible vitesse de traitement de l'information ainsi que des troubles attentionnels impactant les performances mnésiques et exécutives. Cependant, nous observons une courbe d'apprentissage intéressante (augmentation progressive du nombre d'articles récupérés lors des cinq essais de la California Verbal Learning Task).

Aussi, la plainte attentionnelle étant mise en lien avec la distraction provoquée par les hallucinations, nous pouvons lui proposer, plutôt que de réaliser de la remédiation neurocognitive (ou avant d'en réaliser), de débiter une thérapie des hallucinations. Si celle-ci fonctionne (la courbe d'apprentissage permettant, entre autres, une efficacité thérapeutique) en réduisant, ou en éliminant, la souffrance liée à ces hallucinations ainsi que leur fréquence et intensité, alors, il est fort probable que ses performances cognitives s'améliorent en limitant l'impact distrayant des hallucinations. La psychoéducation que M. B. demande pourra également se focaliser sur l'impact qu'ont les symptômes productifs sur les performances cognitives, ce qui permettrait, si de la remédiation neurocognitive est réalisée, de travailler sur les stratégies permettant de limiter les distractions provoquées par le vécu hallucinatoire.

Ici, nous posons des hypothèses étiologiques qui sont étayées par les plaintes, les objectifs et les descriptions de M. B. (les troubles cognitifs peuvent être impactés par le phénomène hallucinatoire), réalisons des propositions thérapeutiques hiérarchisées (pertinence de la thérapie des hallucinations et de la psychoéducation avant la remédiation neurocognitive), ainsi qu'une prédiction pronostic (la courbe d'apprentissage augmente les chances de l'efficacité de ces thérapies).

core, variables socio-économiques (comme l'importance de la stigmatisation perçue ou de la stigmatisation internalisée ou, comme le nombre d'années d'études ou la présence d'un emploi, le fait d'être marié ou encore, le niveau socio-économique).

Certains de ces facteurs sont directement liés à la personne souffrant de schizophrénie (liés à sa maladie ou à ses ressources personnelles comme le type et l'intensité des symptômes, le fonctionnement neurocognitif, méta-cognitif et socio-cognitif, l'engagement dans les soins, le fonctionnement dans la vie quotidienne, la résilience ou encore la motivation intrinsèque), alors que d'autres sont liées au contexte social dans lequel vit la personne (stigma internalisé, soutien social, ressources financières, etc.).

TYPE D'ENVIRONNEMENT (PEU STIMULANT OU CENTRÉ « RÉTABLISSEMENT »)

Le contexte d'hospitalisation au sein duquel les personnes qui souffrent de schizophrénie se retrouvent parfois ne représente pas un environnement très stimulant. L'inactivité physique ou encore, la solitude (qui peuvent être en relation réciproque avec les capacités cognitives ou encore la symptomatologie psychiatrique) ont un impact néfaste sur les performances cognitives dans la schizophrénie (Aichberger et al., 2010 ; Badcock et al., 2015). Ainsi, les hospitalisations représentant une coupure avec le monde social extérieur et étant peu propices aux activités physiques, il est primordial d'attendre la fin d'une hospitalisation complète avant de réaliser une évaluation cognitive afin de contrôler ces facteurs confondants.

De plus, il a été observé que l'exercice d'une activité professionnelle est un des facteurs clés du rétablissement associé à des gains autres que seulement professionnels (voir Charzyńska et al., 2015, pour une revue récente de la littérature). Un projet de réhabilitation qui tente de tendre vers une insertion en milieu ordinaire plutôt qu'en milieu protégé, prédit, entre autres, plus d'activités de loisirs (Charzyńska et al., 2015) et une amélioration des capacités cognitives (Bio et Gattaz, 2011). Il convient de nuancer notre lecture de ces derniers résultats, ceux-ci n'ayant pas été répliqués par une étude (avec une qualité méthodologique cependant moindre que

celles citées précédemment, Tandberg et al., 2012).

Un travail en milieu ordinaire permettrait également de limiter l'auto-stigmatisation (Charzyńska et al., 2015). En effet, pour se défaire en partie de l'identité sociale de « malade mental » et aux stéréotypes qui lui sont associés, l'emploi en milieu ordinaire permet à la personne d'intégrer une identité sociale de « professionnel » avec les qualités que cela lui permet de s'attribuer : se reconnaître comme producteur usuel de valeur et appartenir à un groupe social professionnel (Axiotidou et Papakonstantinou, 2021).



Un projet de réhabilitation qui tente de tendre

vers une insertion en milieu ordinaire plutôt qu'en milieu protégé, prédit, entre autres, plus d'activités de loisirs (Charzyńska et al., 2015), et une amélioration des capacités cognitives

(Bio et Gattaz, 2011).



LE CAS PARTICULIER DU PHÉNOMÈNE DE « MENACE DU STÉRÉOTYPE » DANS LES ÉVALUATIONS COGNITIVES

Le phénomène de **menace du stéréotype** a été théorisé en 1995 par Steele et Aronson. Il correspond au fait que, lorsque des individus cibles d'un stéréotype se trouvent dans une situation à risque de confirmer celui-ci, alors les comportements qu'ils adoptent tendent à le confirmer (Steele et Aronson, 1995).

Ce phénomène a été observé et répliqué dans le cadre de différentes études ciblant divers stéréotypes : chez des américains noirs avec une tâche mesurant les « capacités intellectuelles verbales » (Steele et Aronson, 1995), chez des populations âgées pour des tâches mnésiques ; chez des femmes pour des questions concernant la conduite automobile ou encore pour des tâches arithmétiques – les hommes étant affectés par ce phénomène lors d'activités de dessin dans la même étude ; etc. (voir Spencer et al., 2016, pour une revue récente).

Les modèles récents s'accordent à considérer le rôle important que jouent les ruminations, la mémoire de travail, les stratégies motivationnelles

ainsi que les émotions (en particulier la peur et l'anxiété, voir Pennington et al., 2016, pour une récente revue systématique de la littérature analysant ces divers médiateurs) dans les processus induisant ce phénomène. C'est par le biais de l'influence du contexte menaçant sur ces fonctions, stratégies et émotions que les performances des individus sont indirectement impactées.

LE PROBLÈME DE LA MENACE DU STÉRÉOTYPE DANS LA SCHIZOPHRÉNIE

Peu d'études se sont intéressées à ce phénomène auprès d'une population d'individus souffrant de troubles psychiatriques. Si nous nous intéressons à ce phénomène auprès de participants ayant un diagnostic de schizophrénie, les résultats du peu d'études existant à ce sujet, à notre connaissance, sont particulièrement mitigés. En effet, dans une étude, Henry et al., (2010) observent que les individus souffrant de schizophrénie ont de moins bons indices d'interaction sociale lorsqu'ils pensent que leur interlocuteur est au fait de leur pathologie que lorsqu'ils pensent que leur interlocuteur ne connaît pas leur pathologie.

La procédure consistait à demander aux participants d'engager deux conversations avec deux interlocuteurs différents (une conversation par interlocuteur). Il était dit à ces participants qu'un des deux interlocuteurs était au courant de leur diagnostic (condition de menace du stéréotype) et que l'autre interlocuteur n'était pas au courant de leur diagnostic (condition contrôle). Dans la réalité, aucun des interlocuteurs n'était informé du diagnostic des participants.

Les capacités d'interaction sociale des participants étaient mesurées avec le jeu de rôle « *conversation probe* » (ou « *investigation conversationnelle* » en français – **IC**) qui permet de mesurer des interactions sociales dans un contexte relativement écologique. L'IC incite les participants à initier et à maintenir une conversation de trois minutes avec un interlocuteur.

À la fin de l'IC, l'administrateur donnait à chacune des personnes (participant et interlocuteur) un questionnaire de compétences sociales au sein duquel il leur était demandé de fournir quelques évaluations à propos de leur propre interaction et de celle de leurs partenaires pendant l'IC.

Les questions utilisées mesuraient la capacité à initier la conversation durant l'interaction, caractère approprié du contenu du discours, capacité à changer de sujet de manière appropriée, capacité à respecter les tours de paroles et l'aisance conversationnelle.

À notre connaissance, il s'agit de l'unique étude retrouvant l'impact de ce phénomène sur cette population précise.



HYPOTHÈSE DE L'INFLUENCE DU FONCTIONNEMENT EN COGNITION SOCIALE SUR LE PHÉNOMÈNE DE MENACE DU STÉRÉOTYPE

Une hypothèse que nous pouvons proposer et qui n'a pas été mesurée à notre connaissance est en lien avec les capacités de théorie de l'esprit.

Pour être impacté par le phénomène de menace du stéréotype dans une interaction, il semble nécessaire que la théorie de l'esprit des individus cibles des stéréotypes soit intacte. En effet, cela implique que l'individu stigmatisable sache qu'il appartient au groupe en question, qu'il connaisse le contenu des stéréotypes qui visent ce groupe et qu'il comprenne que l'interlocuteur est au courant qu'il fait partie de cette population. Il est également nécessaire que l'individu stigmatisable comprenne, tout d'abord, que l'interlocuteur connaît lui aussi les stéréotypes qui visent cette population et ensuite, qu'il sache que cet interlocuteur est susceptible de faire un lien entre les stéréotypes du groupe et le fait que l'individu en question en fait partie. Enfin, l'individu devrait pouvoir penser que ce lien (entre groupe, stéréotypes et lui-même) soit présent à l'esprit de l'interlocuteur au moment précis du contexte d'interaction.

Ainsi, si l'individu appartenant au groupe stigmatisé possède des capacités de théorie de l'esprit altérées (dans le sens d'une sous-mentalisation), il peut ne pas concevoir que son interlocuteur a le stéréotype à l'esprit (ou ne pas concevoir que son état mental est différent du sien, etc.) et donc ne pas se sentir menacé. Enfin, si cet individu présente une sur-mentalisation, il peut, à contrario, plus fréquemment supposer que son interlocuteur le juge, ou a des attentes, par rapport à son appartenance au groupe, même si le contexte ne présente pas d'indices suffisant pour le laisser penser cela.

Par conséquent, les individus souffrant de schizophrénie pourraient être atteints différemment par le phénomène de menace du stéréotype en fonction de leurs capacités de théorie de l'esprit. Cela pourrait être une piste d'explication concernant les contradictions empiriques retrouvées dans la littérature.

 *Les individus souffrant de schizophrénie pourraient être atteints différemment par le phénomène de menace du stéréotype en fonction de leurs capacités de théorie de l'esprit.* 

HYPOTHÈSES EN LIEN AVEC LA PLACE DE L'INSIGHT ET CELLE DU CONTENU DES STÉRÉOTYPES

Deux autres hypothèses peuvent expliquer l'absence d'effet de menace du stéréotype sur les performances cognitives dans la schizophrénie.

La première est en lien avec le faible *insight* habituellement retrouvé dans cette pathologie. Pour être impacté par le phénomène de menace du stéréotype, il semble nécessaire que l'individu stigmatisable sache qu'il appartient au groupe en question. En effet, il est possible que les individus ne se reconnaissant pas comme appartenant au groupe social des « schizophrènes » ne soient pas affectés par le phénomène de menace du stéréotype concernant cette population. Il est déjà admis qu'un faible niveau d'*insight* est lié à moins d'auto-stigmatisation (ainsi qu'à plus d'espoir et moins de dépression en comparaison avec les individus ayant un plus haut niveau d'*insight*; Schrank et al., 2014).

Une autre hypothèse correspond à l'idée que le stéréotype de moindres capacités cognitives ou intellectuelles est peu présent dans les stéréotypes d'incompétence visant cette population. Des données vont dans le sens d'une moindre présence de ce stéréotype chez des psychologues spécialisés en neuropsychologie qui adhèrent tout de même à d'autres formes de stéréotypes d'incompétence entretenus sur cette population (l'étude retrouve 4 sous-dimensions du stéréotype d'incompétence : l'incompétence sociale, l'incompétence de productivité au travail,

l'incompétence à prendre des décisions raisonnables concernant la santé mentale ou encore, l'incompétence à gérer ses émotions ; Valery et al., 2022). De futures études sur la population générale et sur les stéréotypes entretenus par les personnes souffrant elles-mêmes de schizophrénie nous permettraient de corroborer cette hypothèse. Il reste à noter que ces différentes hypothèses ne sont pas incompatibles. En effet, un fonctionnement correct en théorie de l'esprit semble tout de même nécessaire car, pour être touché par la menace du stéréotype, les personnes qui en sont cible doivent, elles-mêmes, avoir à l'esprit les stéréotypes que les autres personnes risquent d'entretenir sur elles et donc être capable de réaliser une opération d'attribution d'état mental de 1^{er} ordre. Elles doivent également se sentir visées par ces stéréotypes, à la fois en considérant appartenir au groupe (hypothèse de « l'*insight* »), mais également en connaissant le contenu exacte du stéréotype susceptible de constituer une menace.

Mme B. est une personne ayant reçu un diagnostic de schizophrénie depuis plus de 15 ans. Elle appréhende de sortir de chez elle et de prendre le bus et, quand elle le fait, elle évite le contact avec les personnes qu'elle croise, car elle craint que celles-ci la jugent négativement en raison de son diagnostic de schizophrénie. Toutefois, cette appréhension se manifeste avec des individus que Mme B. ne connaît pas et qui ne la connaissent pas. Ils ne peuvent donc pas être au fait du diagnostic. Cette interprétation est un exemple de « sur-mentalisation » liée à la stigmatisation entretenue autour de la schizophrénie : les habiletés sociales de Mme B. sont mises à mal par le fait qu'elle pense que les individus qu'elle croise entretiennent des stéréotypes à son égard en raison de son diagnostic, qu'ils ne peuvent pourtant pas connaître.

En ce qui concerne, à l'inverse, la manifestation d'une « sous-mentalisation » en lien avec la difficulté à comprendre que les autres individus peuvent entretenir des stéréotypes à l'égard de son trouble psychiatrique, M. N. est un jeune adulte qui a développé une schizophrénie sur un versant majoritairement négatif. Il n'hésite pas à dévoiler son diagnostic de

schizophrénie à des personnes qu'il ne connaît pas et ne semble pas être affecté par cela. Une évaluation cognitive avait permis de mettre en évidence d'importants troubles de la cognition sociale, dont des troubles de la théorie de l'esprit. En raison de cela, M. N. présente des difficultés à comprendre que ses interlocuteurs puissent avoir en tête, des stéréotypes portant sur la schizophrénie et agir en conséquence.

Mme D. souffre de schizophrénie depuis une vingtaine d'années et possède de bonnes capacités cognitives. Une hospitalisation récente l'a forcée à se mettre en arrêt de travail pendant plus de trois mois. Avant la reprise de son emploi, elle craignait que ses collègues de travail ne la questionnent sur son absence et qu'elle ait à dévoiler son diagnostic psychiatrique. Ainsi, connaissant le fait que, le trouble dépressif est moins empreint de stigmatisation que la schizophrénie, elle décida de réfléchir à une histoire cohérente, pour expliquer son arrêt de travail en lien avec un trouble dépressif et non pas avec une schizophrénie. Elle connaît les stéréotypes liés à la schizophrénie et a été tout à fait apte d'envisager les états mentaux de ses collègues de travail, sans inter-préter outre mesure.

CONCLUSION

Dans les évaluations réalisées avec des individus souffrant de schizophrénie, les psychologues spécialisés en neuropsychologie tentent, à la fois de comprendre les liens de causalités

entre les troubles cognitifs observés et la symptomatologie existante, mais également, proposent des orientations thérapeutiques, ainsi que des prédictions de pronostic. Dans cet article, nous avons abordé les rôles réciproques qu'entre-tiennent les symptômes psychiatriques avec différents profils cognitifs ainsi que certaines contradictions retrouvées dans la littérature. Nous avons également abordé la place de certaines variables contextuelles (par exemple, hospitalisation, inactivité physique, solitude, âge, âge d'apparition des premiers symptômes, durée du premier épisode psychotique non traité, consommation de substances toxiques, sexe, emploi, niveau socio-économique, soutien social ou encore, stigmatisation). Parmi celles-ci, un phénomène d'intérêt dans la littérature est celui de menace du stéréotype. Étonnamment, la présence de ce phénomène n'a pas été clairement identifiée auprès d'individus souffrant de schizophrénie.

De futures études pourront tenter de répliquer le phénomène de menace du stéréotype auprès d'individus souffrant de schizophrénie. Il conviendra alors de distinguer différents groupes de participants en fonction de leurs capacités de théorie de l'esprit. D'autres facteurs, comme les capacités métacognitives, l'*insight*, et la connaissance des stéréotypes et de leur contenu (dangerosité, incompétences sociales et/ou incompétence intellectuelle) devraient également être pris en considération.

Cela pourrait permettre aux psychologues spécialisés en neuropsychologie d'adopter certaines attitudes pour limiter l'impact des facteurs confondant dans leurs évaluations cognitives, mais également, d'enrichir la panoplie de possibles propositions thérapeutiques.

Références

- Aichberger, M. C., Busch, M. A., Reischies, F. M., Ströhle, A., Heinz, A. et Rapp, M. A. (2010). Effect of physical inactivity on cognitive performance after 2.5 years of follow-up: Longitudinal results from the Survey of Health, Ageing, and Retirement (SHARE). *GeroPsych: The Journal of Gerontopsychology and Geriatric Psychiatry*, 23(1), 7-15. <https://doi.org/10.1024/1662-9647/a000003>
- Axiotidou, M. et Papakonstantinou, D. (2021). The meaning of work for people with severe mental illness: a systematic review. *Mental Health Review Journal*, 26(2), 170-179. <https://doi.org/10.1108/MHRJ-12-2020-0088>
- Badcock, J. C. (2015). Loneliness in psychotic disorders and its association with cognitive function and symptom profile. *Schizophrenia Research*, 169(1-3), 268-273. <https://doi.org/10.1016/j.schres.2015.10.027>
- Beck, A., Himelstein, R., Bredemeier, K., Silverstein, S. et Grant, P. (2018). What accounts for poor functioning in people with schizophrenia: A re-evaluation of the contributions of neurocognitive v. attitudinal and motivational factors. *Psychological Medicine*, 48, 1-10. <https://doi.org/10.1017/S0033291718000442>
- Bhatt, R., Laws, K. R. et McKenna, P. J. (2010). False memory in schizophrenia patients with and without delusions. *Psychiatry Research*, 178(2), 260-265. <https://doi.org/10.1016/j.psychres.2009.02.006>
- Bio, D. S. et Gattaz, W. F. (2011). Vocational rehabilitation improves cognition and negative symptoms in schizophrenia. *Schizophrenia research*, 126(1-3), 265-269. <https://doi.org/10.1016/j.schres.2010.08.003>
- Cella, M., Preti, A., Edwards, C., Dow, T. et Wykes, T. (2017). Cognitive remediation for negative symptoms of schizophrenia: a network meta-analysis. *Clinical psychology review*, 52, 43-51. <https://doi.org/10.1016/j.cpr.2016.11.009>
- Charzyńska, K., Kucharska, K. et Mortimer, A. (2015). Does employment promote the process of recovery from schizophrenia? A review of the existing evidence. *International Journal of Occupational Medicine and Environmental Health*, 28(3), 407-418. <https://doi.org/10.13075/ijom.1896.00341>
- Fervaha, G., Zakzanis, K. K., Foussias, G., Graff-Guerrero, A., Agid, O. et Remington, G. (2014). Motivational deficits and cognitive test performance in schizophrenia. *JAMA psychiatry*, 71(9), 1058-1065. <https://doi.org/10.1001/jamapsychiatry.2014.1105>
- Fiszdon, J. M., Fanning, J. R., Johannesen, J. K. et Bell, M. D. (2013). Social cognitive deficits in schizophrenia and their relationship to clinical and functional status. *Psychiatry Research*, 205(1-2), 25-29. <https://doi.org/10.1016/j.psychres.2012.08.041>
- Frith, C. D. (1992). *The cognitive neuropsychology of schizophrenia*. Psychology press.
- Grant, P. M. et Beck, A. T. (2009). Defeatist beliefs as a mediator of cognitive impairment, negative symptoms, and functioning in schizophrenia. *Schizophrenia bulletin*, 35(4), 798-806. <https://doi.org/10.1093/schbul/sbn008>
- Henry, J. D., von Hippel, C. et Shapiro, L. (2010). Stereotype threat contributes to social difficulties in people with schizophrenia. *British Journal of Clinical Psychology*, 49(1), 31-41. <https://doi.org/10.1348/014466509X421963>
- Lejeune, J. A., Northrop, A. et Kurtz, M. M. (2021). A meta-analysis of cognitive remediation for schizophrenia: efficacy and the role of participant and treatment factors. *Schizophrenia Bulletin*, 47(4), 997-1006. <https://doi.org/10.1176/appi.ajp.2010.10060855>
- Luther, L., Suor, J. H., Rosen, C., Jobe, T. H., Faull, R. N. et Harrow, M. (2020). Clarifying the direction of impact of negative symptoms and neurocognition on prospective work functioning in psychosis: A 20-year longitudinal study. *Schizophrenia Research*, 220, 232-239. <https://doi.org/10.1016/j.schres.2020.03.012>
- Moritz, S., Klein, J. P., Desler, T., Lill, H., Gallinat, J. et Schneider, B. C. (2017). Neurocognitive deficits in schizophrenia. Are we making mountains out of molehills?. *Psychological medicine*, 47(15), 2602-2612. <https://doi.org/10.1017/S0033291717000939>
- Moritz, S., Silverstein, S. M., Beblo, T., Özaslan, Z., Zink, M. et Gallinat, J. (2021). Much of the Neurocognitive Impairment in Schizophrenia is Due to Factors Other Than Schizophrenia Itself: Implications for Research and Treatment. *Schizophrenia Bulletin Open*, 2(1), sgaa034. <https://doi.org/10.1093/schizbullopen/sgaa034>

- Pennington, C. R., Heim, D., Levy, A. R. et Larkin, D. T. (2016). Twenty years of stereotype threat research : A review of psychological mediators. *PloS One*, 11(1), e0146487. <https://doi.org/10.1371/journal.pone.0146487>
- Peyroux, E., Prost, Z., Danset-Alexandre, C., Brenugat-Herne, L., Carteau-Martin, I., Gaudelus, B., Jantac, C., Attali, D., Amado, I., Graux, J., Houy-Durand, E., Plasse, J. et Frank, N. (2019). From “under” to “over” social cognition in schizophrenia : Is there distinct profiles of impairments according to negative and positive symptoms? *Schizophrenia Research : Cognition*, 15, 21-29. <https://doi.org/10.1016/j.scog.2018.10.001>
- Schmader, T., Johns, M. et Forbes, C. (2008). An integrated process model of stereotype threat effects on performance. *Psychological review*, 115(2), 336-356. <https://psycnet.apa.org/doi/10.1037/0033-295X.115.2.336>
- Schrank, B., Amering, M., Hay, A. G., Weber, M. et Sibitz, I. (2014). Insight, positive and negative symptoms, hope, depression and self-stigma : a comprehensive model of mutual influences in schizophrenia spectrum disorders. *Epidemiology and psychiatric sciences*, 23(3), 271-279. <https://doi.org/10.1017/S2045796013000322>
- Sergi, M. J., Kern, R. S., Mintz, J. et Green, M. F. (2005). Learning potential and the prediction of work skill acquisition in schizophrenia. *Schizophrenia Bulletin*, 31(1), 67-72. <https://doi.org/10.1093/schbul/sbi007>
- Seibt, B. et Förster, J. (2004). Stereotype threat and performance : How self-stereotypes influence processing by inducing regulatory foci. *Journal of personality and social psychology*, 87(1), 38-56. <https://psycnet.apa.org/doi/10.1037/0022-3514.87.1.38>
- Spencer, S. J., Logel, C. et Davies, P. G. (2016). Stereotype threat. *Annual review of psychology*, 67, 415-437. <https://doi.org/10.1146/annurev-psych-073115-103235>
- Steele, C. M. et Aronson, J. (1995). Stereotype threat and the intellectual test performance of African Americans. *Journal of personality and social psychology*, 69(5), 797-811. <https://doi.org/10.1037/0022-3514.69.5.797>
- Tandberg, M., Ueland, T., Andreassen, O. A., Sundet, K. et Melle, I. (2012). Factors associated with occupational and academic status in patients with first-episode psychosis with a particular focus on neurocognition. *Social psychiatry and psychiatric epidemiology*, 47, 1763-1773. <https://doi.org/10.1007/s00127-012-0477-x>
- Thibaudeau, É., Achim, A. M., Parent, C., Turcotte, M. et Cellard, C. (2020). A meta-analysis of the associations between theory of mind and neurocognition in schizophrenia. *Schizophrenia Research*, 216, 118-128. <https://doi.org/10.1016/j.schres.2019.12.017>
- Valery, K.-M., Puyau, M., Meunier, S. et Prouteau, A. (2022). Stigmatisation dans les pratiques en psychiatrie : stéréotype d'incompétence chez les neuropsychologues. *Les Cahiers de Neuropsychologie Clinique*, 9, 102-109.
- Ventura, J., Hellemann, G. S., Thames, A. D., Koellner, V. et Nuechterlein, K. H. (2009). Symptoms as mediators of the relationship between neurocognition and functional outcome in schizophrenia : A meta-analysis. *Schizophrenia Research*, 113(2-3), 189-199. <https://doi.org/10.1016/j.schres.2009.03.035>
- Ventura, J., Thames, A. D., Wood, R. C., Guzik, L. H. et Hellemann, G. S. (2010). Disorganization and Reality Distortion in Schizophrenia : A Meta-Analysis of the Relationship between Positive Symptoms and Neurocognitive Deficits. *Schizophrenia Research*, 121(1-3), 1-14. <https://doi.org/10.1016/j.schres.2010.05.033>
- Vita, A. et Barlati, S. (2018). Recovery from schizophrenia : is it possible?. *Current opinion in psychiatry*, 31(3), 246-255. <https://doi.org/10.1097/ycp.0000000000000407>
- Waters, F., Allen, P., Aleman, A., Fernyhough, C., Woodward, T. S., Badcock, J. C., ... et Larøi, F. (2012). Auditory hallucinations in schizophrenia and nonschizophrenia populations : a review and integrated model of cognitive mechanisms. *Schizophrenia bulletin*, 38(4), 683-693. <https://doi.org/10.1093/schbul/sbs045>

La psychopathologie en neurologie et neuropsychologie de l'adulte et du vieillissement : applications et perspectives

Psychopathology in adult and aging neurology and neuropsychology: applications and perspectives

Lucas RONAT

Psychologue spécialisé en neuropsychologie
Centre de Recherche de l'Institut
Universitaire de Gériatrie de Montréal,
Laboratoire Neuroimagerie
des Émotions (NiemoLab),
Montréal, Québec, Canada
(Candidat au PhD).
Faculté de Médecine,
Département de Médecine,
Université de Montréal, Montréal, Québec,
Canada (Candidat au PhD).

Contact

Lucas RONAT

+1(438)408-6806 / +33634120762

Lucas.ronat@umontreal.ca /
lucas.ronat.npc@gmail.com

NiemoLab, Centre de Recherche de l'Institut
Universitaire de Gériatrie de Montréal
4545, Chemin Queen Mary, b. M7820,
Montréal, QC H3W 1W4 Canada

Mots-clés

- Complémentarité
- Psychopathologie
- Cognition
- Neurologie

Keywords

- Complementarity
- Psychopathology
- Cognition
- Neurology

Conflits d'intérêts

L'auteur déclare ne pas présenter de conflit d'intérêt.

Pour citer cet article

Ronat, L. (2023). La psychopathologie en neurologie et neuropsychologie de l'adulte et du vieillissement : applications et perspectives. *Les Cahiers de Neuropsychologie Clinique*, 10, 25-34.

Résumé

L'étude de la psychologie, au même titre que la médecine, présente la psyché humaine comme un ensemble de parties divisées. Ainsi, la psychologie est soit sociale, cognitive, pathologique, clinique, ou encore transversale aux neurosciences. Si on tend parfois à opposer ces courants de la psychologie lors des pratiques professionnelles en clinique et en recherche, la question de leur complémentarité émane naturellement face à la complexité du fonctionnement humain. Il y a cependant quelque chose de moins naturel à questionner la divisibilité de la psyché humaine telle que son étude et son enseignement semblent le suggérer. Cet article ne vise donc pas à justifier la complémentarité des spécialités, mais plutôt à mettre en avant les applications de recherches et cliniques de ces complémentarités au travers d'une revue de littérature sur les implications psychopathologiques dans l'évaluation et la thérapeutique des maladies et syndromes neurologiques. L'application clinique sera ensuite illustrée par le biais d'une étude de cas en lien avec une problématique d'actualité.



Abstract

The study of psychology, like medicine, presents the human psyche as a set of divided parts. Thus, psychology is either social, cognitive, pathological, clinical, or transversal to neuroscience. If we sometimes tend to oppose these currents of psychology, during professional practices in clinical and research, the question of their complementarity naturally emerges in front of the complexity of human functioning. However, there is something less natural in questioning the divisibility of the human psyche as its study and teaching seem to suggest. This article is not intended to justify the complementarity of the specialties, but rather to highlight the research and clinical applications of these complementarities through a review of the literature on psychopathological implications in the assessment and treatment of neurological diseases and syndromes. The clinical application will then be illustrated through a case study related to a current issue.

INTRODUCTION

La complémentarité des domaines en psychologie n'est pas toujours instinctive. Pour cause, nous pourrions citer son enseignement organisé en sous-disciplines, souvent scindées les unes des autres. Au même titre que la médecine divise l'organisme en systèmes ou en organes, la psychologie se divise en approches ou spécialisations : sociale, du travail, cognitive, neuropsychologique, développementale, clinique, pathologique... mais aussi du sport, des organisations, évolutionniste, légale... Au sein de ses enseignements, l'aspect transversal des spécialisations peut être négligé jusqu'à faire resurgir dans le discours des étudiants et des professionnels ces clivages : "Êtes-vous clinicien OU neuropsychologue ?", "... chercheur OU praticien ?", "... psychothérapeute TCC OU systémique ?". Ainsi, il devient de plus en plus fréquent de voir émerger des questionnements autour de la compatibilité/complémentarité des approches. Pourtant, une autre question importante reste en marge : comment se met en place cette complémentarité ?

I. INTRICATION DES CONCEPTS ET DES PRATIQUES

La psychopathologie et la cognition, a priori notions bien distinctes, souffrent d'un problème commun : la difficulté à être définies.

La première, souvent présentée comme l'étude scientifique des troubles mentaux (sémio-logie, diagnostic, pronostic, étiologie...), ne saurait être objectivement définie par des critères scientifiques et se questionne aussi en tant que construction sociale (en tant que telle, elle se définirait en grande partie par les valeurs sociétales et culturelles dans lesquelles elle prend place).

De même, alors que la cognition est fréquemment associée à la notion de « connaissance » ou de « traitement de l'information », la cognition humaine se décline en un ensemble de processus mentaux sous-tendant l'acquisition de connaissances, leur apprentissage/mémorisation, mais aussi la perception, la pensée, la résolution des problèmes. Cependant, la délimitation entre les processus cognitifs et non-cognitifs ne fait pas toujours l'unanimité. Notamment, les processus moteurs, perceptifs, émotionnels, inconscients posent encore question.

Aussi, la distinction entre les *conceptions* de la psychopathologie (qui déterminent quels phénomènes psychologiques sont considérés

comme pathologiques et doivent être expliqués) et la *théorie* de la psychopathologie (qui explique les phénomènes psychologiques identifiées comme pathologiques par les conceptions) est souvent négligée, quoique de grande importance.



Cependant, la délimitation entre les processus cognitifs et non-cognitifs ne fait pas toujours l'unanimité.

Notamment, les processus moteurs, perceptifs, émotionnels, inconscients posent encore question.



Or, actuellement, la détermination des phénomènes pathologiques se fait essentiellement au travers de la notion de trouble mental. La définition proposée dans le *Diagnostic and Statistical Manual of Mental Disorder 5th Edition* est la suivante : « Un trouble mental est un syndrome caractérisé par une perturbation cliniquement significative de la cognition, de la régulation des émotions ou du comportement d'un individu qui reflète un dysfonctionnement des processus psychologiques, biologiques ou de développement qui sous-tendent le fonctionnement mental. Les troubles mentaux sont généralement associés à une détresse ou à un handicap significatif dans les activités sociales, professionnelles ou autres activités importantes. Une réponse prévisible ou culturellement approuvée à un facteur de stress commun ou à une perte, comme la mort d'un être cher, ne constitue pas un trouble mental. Les comportements socialement déviants (par exemple, politiques, religieux ou sexuels) et les conflits qui opposent principalement l'individu à la société ne sont pas des troubles mentaux, à moins que la déviance ou le conflit ne résulte d'un dysfonctionnement de l'individu, tel que décrit ci-dessus » (American Psychiatric Association, 2013, p. 81).

Dès lors, le DSM soulève l'aspect multi-niveaux des troubles mentaux, pouvant concerner la cognition, les émotions et les comportements. Cela n'est pas sans nous faire rappeler les perspectives psychothérapeutiques comportementales, cognitives et émotionnelles (TCC 1^e, 2^e et 3^e vagues) établies sur le postulat d'un fonctionnement psychologique et social de l'Humain basé sur les interactions réciproques de ces 3 composantes avec l'environnement.

Malgré ces difficultés terminologiques, la vraie question ici réside dans l'utilisation conjointe des disciplines et dont la réponse, positive, est multiple. Alors que l'évaluation cognitive est privilégiée dans les diagnostics de maladies neurologiques répondant à la définition du trouble mental (comme peuvent l'être les notions de troubles neurocognitifs léger et majeur dues à la maladie d'Alzheimer), l'évaluation émotionnelle et comportementale est privilégiée dans les diagnostics de troubles psychiatriques (passons outre la distinction entre neurologie et psychiatrie qui, elle aussi, manque parfois de clarté). Toutefois, de plus en plus, l'examen neuropsychologique montre son importance dans l'évaluation et la détermination des prises en charge adaptées auprès des personnes prises en charge en psychiatrie, alors que l'évaluation neuropsychiatrique et comportementale amènent aussi à des ajustements thérapeutiques et des orientations diagnostiques dans le cadre des maladies neurologiques.

Ce travail vise à mettre en avant les intrications possibles entre psychopathologie et cognition au travers d'une brève revue de littérature sur la place des manifestations émotionnelles et comportementales/neuropsychiatriques dans les maladies ou syndromes d'étiologies neurologiques, puis d'une description de cas dont le diagnostic et l'orientation thérapeutique a nécessité des évaluations conjointes psychopathologiques et cognitives/neuropsychologiques.

II. PLACE DES ÉMOTIONS ET DES COMPORTEMENTS DANS LA PRATIQUE NEUROLOGIQUE/NEUROPSYCHOLOGIQUE

A. ÉTIOLOGIES LÉSIONNELLES

Dans le cadre des prises en charge neurologiques, une affection médicale vient particulièrement à l'esprit lorsque l'on évoque les troubles du comportement : les traumatismes crânio-cérébraux (TCC). En effet, ces affections sont connues pour générer des troubles du comportement, parfois envahissants et chroniques. Les proches décrivent la personne ayant vécu un TCC comme n'étant plus ce qu'elle était entre 49 et 74% des cas, selon la durée post-TCC (Brooks et al., 1986).

La revue de littérature de Stéfán et Mathé (2016) regroupe ces troubles en 4 sous-groupes : les comportements perturbateurs primaires par excès (agitation, agressivité, irritabilité, abus d'alcool et/ou de drogues) ; les comportements perturbateurs primaires par défaut (apathie) ; les troubles affectifs, d'anxiété et de psychose (dépression, anxiété, stress post-traumatique, trouble obsessionnel-compulsif et psychose) ; les tentatives de suicide et le suicide. Les auteurs concluaient que tous ces symptômes, durables dans le temps (jusqu'à près de 9 ans pour l'apathie, jusqu'à 5 ans pour la dépression), avaient une prévalence plus élevée que dans la population générale et avaient un impact sur tous les domaines de la vie. Certaines symptomatologies comme la dépression et l'anxiété ont pu être considérées comme les séquelles les plus impactantes à distance du traumatisme pour les familles et sur la réintégration du patient dans la vie sociale. Ces données suggèrent de considérer la symptomatologie des traumatismes crâniens dans les dimensions somatiques, neuropsychologiques, psychologiques et psychiatriques des patients (Stéfán et Mathé, 2016). Cela nécessite d'apporter une attention particulière à l'évaluation de ces dimensions et à leur considération dans le cadre clinique.

Sur le plan des prises en charge non-pharmacologiques et plus particulièrement psychothérapeutiques, certaines recommandations ont pu être soulignées dans la revue de Wiart et al. (2016). En premier lieu, les approches cognitivo-comportementales sont particulièrement recommandées (restructuration cognitive) pour la prise en charge des troubles anxio-dépressifs, de l'irritabilité et des accès de colère, même en présence de troubles cognitifs (pouvant entraver la nécessité d'un certain degré d'auto-analyse). En cas de troubles cognitifs sévères (notamment mnésiques et exécutifs), des interventions davantage comportementales seraient à privilégier. Aussi, les approches systémiques et familiales sont hautement recommandées dans un objectif d'aide aux familles qui sont fréquemment perturbées par les troubles générés par le TCC chez la personne qui en est atteinte. Il peut s'agir d'écoute, d'information, d'accompagnement et de prise en charge des familles (Wiart et al., 2016).

Le travail de Sullivan et al. (2020) souligne aussi l'importance des prises en charge psychologiques dans le cadre des symptomatologies

persistantes post-commotion. Cependant, alors que certaines approches semblent prometteuses, l'établissement des preuves souffre de quelques lacunes. Trois études se sont intéressées aux effets à long terme d'une prise en charge cognitivo-comportementale sur les symptômes persistants post-commotion. Deux de ces études montraient des effets bénéfiques par rapport aux groupes contrôles, qui bénéficiaient de traitements hospitaliers routiniers ou de conseils (Sullivan et al., 2020). Particulièrement, dans l'étude de Mittenberg et al. (1996), tous les patients présentaient des réductions des vertiges, de l'anxiété et de la dépression à 6 mois post-commotion. Cependant, les patients ayant reçu le traitement cognitivo-comportemental manifestaient des symptômes moins sévères et moins fréquents par rapport au groupe contrôle ainsi que moins de symptômes additionnels. Il est à noter que le traitement cognitivo-comportemental employé ici consistait en l'utilisation d'un manuel sur les traumatismes crâniens et d'une unique séance d'une heure encadrée par un thérapeute formé aux approches cognitivo-comportementales (Mittenberg et al., 1996).

D'autres études ayant mis en place des interventions de conseil (par téléphone par exemple) visant à proposer de l'entretien motivationnel et/ou des techniques d'auto-gestion visant à réduire les symptômes ont pu montrer des effets bénéfiques à long terme (Cf. Sullivan et al., 2020). En comparant les deux approches (cognitivo-comportementale et conseil téléphonique), Scheenen et al. (2017) ont montré un bénéfice plus grand chez les individus post-commotion ayant bénéficié de l'appel téléphonique : les patients avaient moins de plaintes à 3 et 12 mois, et davantage d'entre eux montraient une récupération totale à 12 mois. Cette étude suggère que le conseil téléphonique, moins intense et moins coûteux que le traitement cognitivo-comportemental, serait davantage bénéfique dans cette population. Alors que les interventions cognitivo-comportementales mettent l'accent sur la psychoéducation sur le TCC, la prise de conscience des fausses croyances, leur remplacement par des pensées plus réalistes (restructuration cognitive) et l'amélioration du contrôle de soi et de l'adaptation comportementale, le conseil téléphonique porte davantage sur le recueil des plaintes, le recueil et la réponse aux questions des patients, sur la psychoéducation des symptômes post-TCC et leurs

évolutions habituelles (Scheenen et al., 2017). Une limitation du travail de Scheenen et al. (2017) reste que les groupes ne sont pas comparés à un groupe de patients contrôles sans traitement spécifique. Ainsi, s'ils ont pu observer des améliorations dans les deux groupes et une reprise du travail pour près de 70% de chaque groupe (sans réelle différence entre les deux), ces données n'ont pu être comparées à une condition contrôle. Enfin, des approches intégratives neuropsychologique et cognitivo-comportementale (incluant de la psychoéducation des domaines cognitifs, des relations entre tests neuropsychologiques et vie quotidienne, et applications de résolutions de problèmes aux difficultés quotidiennes) permettaient aussi d'améliorer les symptômes psychopathologiques, la qualité de vie, et de réduire les affects négatifs des patients ayant subi un TCC (Exner et al., 2022). Les améliorations se maintenaient à 6 mois de suivi.

Finalement, ces travaux semblent indiquer l'importance de certaines approches psychothérapeutiques ou de conseil téléphonique (par des psychologues ou des médecins) afin de réduire ou prévenir certaines symptomatologies comportementales et affectives post-commotions.

B. SANTÉ MENTALE ET VIEILLISSEMENT

De plus en plus les symptômes neuropsychiatriques (SNP), que l'on peut définir comme des perturbations comportementales et psychologiques, constituent un champ d'intérêt dans les recherches diagnostiques des maladies neurodégénératives (Cummings, 2021). À l'origine envisagés comme symptômes de démence, ils sont maintenant considérés comme symptômes de la plupart des maladies neurodégénératives, facteurs de risques démentiels et de troubles cognitifs (Cummings, 2021). S'ils peuvent survenir simultanément à la démence ou au trouble cognitif léger, ils peuvent aussi les précéder et se manifester chez les individus cognitivement sains (Cummings, 2020, 2021). Ainsi, leur considération dans un cadre clinique et leur mise en contexte est nécessaire pour anticiper d'éventuelles évolutions diagnostiques ou encore dans une visée de prise en charge (Cummings et al., 2019).

Outre la question diagnostique, les SNP représentent un risque de charge et de souffrance à la fois pour les patients et leurs proches, mais

aussi un risque accru d'institutionnalisation (Cummings, 2020 ; Cummings et al., 2019).

À titre d'exemples, il peut s'agir de psychose, de dépression, d'agitation ou d'apathie dans la maladie d'Alzheimer avec ou sans démence ; de désinhibition comportementale, d'apathie, de perte d'empathie, de comportements stéréotypés, compulsifs/ritualisés dans le variant comportemental de la démence fronto-temporale ; ou encore d'hallucinations visuelles (ou autres modalités sensorielles), de délires systématisés incluant le syndrome de Capgras, d'apathie, d'anxiété et de dépression dans les différentes formes de démences à corps de Lewy (Cummings, 2021).



Outre la question diagnostique, les SNP représentent un risque de charge et de souffrance à la fois pour les patients et leurs proches, mais aussi un risque accru d'institutionnalisation.



Au même titre que les symptômes psychiatriques des troubles mentaux, les SNP des maladies neurodégénératives sont la cible de nombreuses approches médicamenteuses, voire d'électroconvulsivothérapie dans le cas de la dépression dans la maladie d'Alzheimer ou de Parkinson (Cummings et al., 2019). Ces prises en charge, en plus de montrer des effets bénéfiques sur les SNP en eux-mêmes, pouvaient aussi se traduire par des améliorations de la cognition globale, de l'initiation, de la conceptualisation (Butters et al., 2000). Il semble aussi que certains patients ayant un trouble cognitif léger et des symptômes dépressifs puissent tirer profit des traitements contre la dépression et retrouver une cognition normale (Sugarman et al., 2018). Cependant, peu d'études se sont intéressées spécifiquement aux relations entre l'évolution des SNP et la conversion d'un état de trouble cognitif à un état de cognition normale.

D'autres travaux ont aussi pu montrer des intérêts dans la psychothérapeutique de ces symptômes. Notamment, la prise en charge conjointe de la dépression par thérapie cognitivo-comportementale et pharmacothérapie semble être plus efficace que chaque approche utilisée indépendamment (Cuijpers et al., 2013). Dans le vieillissement, la méta-analyse de Cuijpers et al. (2013)

suggère que les thérapies cognitivo-comportementales et la thérapie par résolution de problèmes sont plus efficaces que les autres formes de thérapies (thérapie d'activation comportementale, thérapie interpersonnelle, thérapie psychodynamique, consultations non-directives). Par ailleurs, les effets persistaient à plus de 6 mois post-randomisation (Cuijpers et al., 2013). Les bénéfices des approches cognitivo-comportementales ont aussi été démontrés chez des patients présentant une démence de type Alzheimer jusqu'à 6 mois de suivi post-thérapie (Teri et al., 1997). De manière intéressante, les symptômes dépressifs présentés par les proches pouvaient aussi diminuer. Les thérapies alors employées étaient soit la thérapie comportementale axée sur les événements plaisants, soit la thérapie par résolution de problèmes (Teri et al., 1997).

Enfin, plusieurs travaux ont pu montrer les effets de différentes interventions basées sur la méditation de pleine conscience sur le vieillissement (normal et avec trouble cognitif léger), notamment au travers des programmes *Mindfulness-Based Stress Related* – MBSR, et *Mindfulness-Based Cognitive Therapy* – MBCT. Les interventions de méditation au cours du vieillissement semblent retarder les détériorations cognitives liées à l'âge, et améliorer l'attention et les fonctions exécutives (Gard et al., 2014). Aussi, l'application du programme MBSR auprès d'individus ayant un TCL montrait des améliorations de leurs capacités de pleine conscience, de leurs capacités interpersonnelles, leur bien-être, leur acceptation/conscience du TCL, et une diminution de la réactivité au stress. D'autres données montraient une amélioration de la vitesse de traitement, une réduction du stress et de la dépression, et des processus inflammatoires grâce à ce programme chez des individus ayant un TCL (Marciniak et al., 2020). Une tendance à l'amélioration du fonctionnement cognitif, des augmentations de connectivités cérébrales, ainsi qu'une réduction des atrophies hippocampiques étaient aussi montrées dans cette population (Wells et al., 2013). Cependant, les effets cognitifs ne semblaient pas persistants à long terme, rejoignant d'autres travaux suggérant que ces programmes ont plus un effet protecteur, de type ralentissement du déclin, que des effets d'amélioration (Quintana-Hernández et al., 2016). Plus récemment, il a été montré des associations entre de meilleures capacités de pleine conscience au temps de base chez des

participants sains, ou ayant un trouble cognitif léger ou une démence, et des améliorations des activités quotidiennes, de l'humeur, de la qualité de vie, et des performances mnésiques et attentionnelles (Innis et al., 2021). Ainsi, même si les interventions et programmes basés sur la pleine conscience ne sont pas spécifiques à la prise en charge des SNP, elles sont reconnues pour avoir des effets bénéfiques sur le stress, l'anxiété, la dépression, le fonctionnement cognitif, le bien-être, et ce même chez des individus ayant des troubles cognitifs.

Globalement, l'objectif des approches non-pharmacologiques ne serait pas tant la réduction de la démence ou des troubles cognitifs, mais la réduction des SNP, le retard de l'institutionnalisation, le soutien des aidants (aussi par le biais de groupes de psychoéducation, de soutien, de parole...), et la réduction de leur charge de soins et d'accompagnement. Aussi, cela permet de limiter l'utilisation de médicaments et donc d'éviter les effets secondaires qui y sont liés (Wolinsky et al., 2018). Retenons alors que, même si leurs effets à long terme et facteurs explicatifs de ces interventions sont peu connus, elles peuvent réduire les SNP et améliorer le fonctionnement. Ainsi, elles participent à : la gestion de certains symptômes de maladies neurodégénératives, la prévention des perturbations d'activités de vie quotidienne, l'amélioration de la qualité de vie des patients, et la réduction de la charge des aidants (Politis et al., 2020). Dans bien des cas, il est suggéré de promouvoir les approches non-pharmacologiques ciblant à la fois les SNP et les difficultés cognitives afin de favoriser l'engagement des personnes et les comportements dirigés vers un but (Savulich et al., 2020).

III. ILLUSTRATION CLINIQUE

Dans cette section, nous aborderons une situation clinique survenue dans le cadre de la pandémie de la Covid-19 alors qu'il était question de définir les conséquences neuropsychologiques d'une infection par le virus du SARS-CoV-2. Alors que de nombreux travaux ont pu démontrer la présence de troubles cognitifs et émotionnels en lien avec le développement de maladies respiratoires et virales, la Covid-19 n'a pas fait exception à cette règle et a pu démontrer elle aussi de nombreuses conséquences, à la fois neurologiques

par son infection, mais aussi psychiatrique par le contexte qu'elle a instauré avec force.

Récemment, une étude de cas a été publiée, illustrant une conjonction entre des symptomatologies psychopathologiques et neurologiques/cognitives dans le contexte de la pandémie et de ses conséquences psychologiques et neurologiques (Ronat et al., 2022).

En automne 2020, une patiente de 25 ans, se déplaçant en fauteuil roulant, se rendait accompagnée de son compagnon et de sa mère en hôpital de jour d'un service de neurologie afin de déterminer la ou les origines de ses symptômes. Elle fut examinée sur les plans psychologique et neuropsychologique par plusieurs professionnels de santé (neuropsychologue, psychologue, neurologue, radiologue, médecin nucléaire). Alors que lors de son entretien, elle manifestait essentiellement des plaintes en lien avec de nombreuses composantes neurologiques (perceptions, douleurs, fatigue, sommeil, motricité, cognition), ces manifestations cliniques divergeaient des examens neurologiques, radiologiques et sanguins qui se sont montrés normaux (aucune anomalie neurologique de la motricité, des réflexes, de la coordination ou des nerfs crâniens, de lésions cérébrales à l'IRM, ni d'anomalies métaboliques au TEP-FDG).

Le discours de la patiente ainsi que le récit de l'histoire des symptômes laissaient penser que tout avait émergé suite au développement de symptômes similaires à la Covid-19 au début de cette année-ci. Elle eut développé de la toux, de la fièvre, une fatigue significative ainsi qu'une perte du goût et de l'odorat. Après une première hospitalisation où sa symptomatologie fit évoquer un diagnostic de Covid-19 et où elle fut traitée par corticoïdes, elle vit émerger, après une phase d'accalmie, l'ensemble des symptômes neurologiques mentionnés ci-dessus au cours du printemps. Ces symptômes conduisent alors un report de son année d'étude et nécessitent son retour au domicile parental.

L'absence de preuve de contraction de la Covid-19 ainsi que d'anomalies biologiques et neurologiques laissaient imaginer d'autres pistes étiologiques de son tableau clinique. Lors de l'entretien, il a été investigué avec elle ses antécédents médicaux et ses éventuelles prises en charge significatives. Dans son histoire, elle relate différents épisodes d'anorexie dans l'enfance

et l'adolescence, liés à des événements de violences corporelles, qui l'ont conduit à être suivie sur le plan nutritionnel. Plus récemment (deux années précédant l'hospitalisation de jour), le vécu de ce type d'événements a conduit au développement d'un état de stress post-traumatique et d'une symptomatologie dépressive, tous deux en rémission au jour de la consultation. Les évaluations psychopathologiques de dépression et de stress post-traumatique montraient des symptômes toujours présents, mais en-dessous des seuils pathologiques des échelles.

Ces antécédents venaient soutenir la probabilité étiologique d'un tableau clinique de trouble à symptomatologie neurologique fonctionnel d'une part.

La réalisation d'évaluations neuropsychologiques montrant des fluctuations mnésiques, un déficit de planification visuoconstructive et un déficit d'évocation lexicale phonologique, accompagné de plaintes mnésiques et attentionnelles subjectives, faisait évoquer une composante cognitive accompagnant le trouble fonctionnel.

Le tableau clinique présenté ainsi que son contexte d'émergence ont pu être lu à la lumière du modèle bio-psycho-social de Fabian et Elliot (2019) par les auteurs. Ce modèle du trouble fonctionnel comprend : 1) des symptômes impactant et impactés par des erreurs d'interprétation catastrophiques, et des attentes venant de la personne. Dans notre cas, la symptomatologie était incompatible avec une atteinte organique en raison des fluctuations et inconsistance avec les examens réalisés ce qui suggère des biais cognitifs dans l'auto-appréciation des symptômes ; 2) ces symptômes sont sous-tendus par des prédispositions qui renforcent les liens entre attentes et symptômes, et entre symptômes et interprétations catastrophiques. Ici il peut s'agir des antécédents psychiatriques et du contexte pandémique associé à la probabilité d'être infecté en raison de l'apparition d'un syndrome viral ; 3) aussi, ce modèle accorde également une place aux bénéfices secondaires et au rôle en tant que patient sur les symptômes et les mauvaises interprétations qui en découlent. Dans cette situation, la patiente allait prochainement terminer ses études et entrer dans la vie active. Ce passage était appréhendé et simultané à un souhait de réorientation. Par ailleurs, la pandémie et la survenue des symptômes a nécessité un retour

au domicile parental, induisant un soutien par la famille et autres proches. Le profil cognitif de la patiente a aussi pu impacter son interprétation des symptômes ainsi que leur origine. En effet, le ralentissement de la vitesse de traitement, les fluctuations mnésiques et les difficultés de planification, venant traduire les plaintes cognitives et une certitude d'avoir contracté la Covid-19, les auteurs suggèrent que certaines croyances et focalisations de l'attention par la patiente ont pu entretenir ou exacerber sa symptomatologie.

Par cette étude, les auteurs soulignent l'importance pour les cliniciens d'envisager une démarche explicative des symptômes issus de troubles fonctionnels. Dans ce même ordre d'idées, expliquer les symptomatologies par leurs soubassements affectifs et cognitifs, et leurs interactions avec l'environnement des personnes permet d'aider ces personnes à comprendre leurs manifestations cliniques, leurs origines éventuelles et leur fonctionnement.

PERSPECTIVES

Au travers de nombreux travaux, il semble que les difficultés cognitives présentées dans de nombreux troubles mentaux puissent constituer un facteur C qui serait transdiagnostique et lié à un facteur « p » (un facteur superordonné de la psychopathologie ayant une puissance explicative plus forte que les facteurs spécifiques aux troubles) (Abramovitch et al., 2021). Les conclusions et suggestions de ces travaux mènent à se questionner sur l'avenir des pratiques cliniques neuropsychopathologiques envers les manifestations neurologiques. Notamment, aborder les aspects motivationnels ayant un impact sur les fonctions cognitives, en examiner les changements longitudinaux, exploiter davantage les tests d'efforts en évaluation neuropsychologique, porter une attention plus grande à la polypharmacie et à ses impacts sur les changements de performances aux tests. Par ailleurs, les outils utilisés pourraient davantage se concentrer sur l'approche de la vraisemblance, plutôt que sur l'esti-

mation des déficits basés sur des scores seuils (centiles, scores normalisés), afin de favoriser leur validité écologique et donc la pertinence des cibles thérapeutiques que ce soit en réhabilitation neuropsychologique ou prise en charge psychopathologique.



Les conclusions et suggestions de ces travaux mènent à se questionner sur l'avenir des pratiques cliniques neuropsychopathologiques envers les manifestations neurologiques.



CONCLUSION

Comme en témoignent de nombreuses situations cliniques et travaux de recherches, la psychopathologie et la cognition semblent se compléter au sein d'applications diverses, à la fois diagnostiques, pronostiques et rééducatives. Cet article se focalisait principalement sur la clinique neurologique, mais des situations similaires pourraient se discuter autour des approches cognitives et neuropsychologiques en psychiatrie. Comme il a pu être vu dans ce travail, la prise en charge de symptomatologies psychopathologiques peuvent contribuer à l'amélioration cognitive des patients, même présentant des maladies neurologiques, tout comme la considération diagnostique des troubles cognitifs peut contribuer à la compréhension étiologique de manifestations psychopathologiques. Ainsi, leurs considérations présentent un intérêt à la fois pour les patients, mais aussi pour leurs proches, et nécessitent toute l'attention des cliniciens.

REMERCIEMENTS

L'auteur tient à remercier Emanuelle Paquin, étudiante au Baccalauréat de Psychologie à l'Université de Montréal (Québec, Canada), pour la relecture de ce travail et les suggestions de modifications apportées.

Références

- Abramovitch, A., Short, T. et Schweiger, A. (2021). The C Factor : Cognitive dysfunction as a transdiagnostic dimension in psychopathology. *Clinical Psychology Review*, 86, 102007. <https://doi.org/10.1016/j.cpr.2021.102007>
- American Psychiatric Association (2013). *Diagnostic and statistical manual of mental disorders* (5th Edition). American Psychiatric Association. <https://doi.org/10.1176/appi.books.9780890425596>
- Brooks, N., Campsie, L., Symington, C., Beattie, A. et McKinlay, W. (1986). The five year outcome of severe blunt head injury : A relative's view. *Journal of Neurology, Neurosurgery & Psychiatry*, 49(7), 764-770. <https://doi.org/10.1136/jnnp.49.7.764>
- Butters, M. A., Becker, J. T., Nebes, R. D., Zmuda, M. D., Mulsant, B. H., Pollock, B. G. et Reynolds, C. F. (2000). Changes in Cognitive Functioning Following Treatment of Late-Life Depression. *American Journal of Psychiatry*, 157(12), 1949-1954. <https://doi.org/10.1176/appi.ajp.157.12.1949>
- Cuijpers, P., Berking, M., Andersson, G., Quigley, L., Kleiboer, A. et Dobson, K. S. (2013). A Meta-Analysis of Cognitive-Behavioural Therapy for Adult Depression, Alone and in Comparison with other Treatments. *The Canadian Journal of Psychiatry*, 58(7), 376-385. <https://doi.org/10.1177/070674371305800702>
- Cummings, J. (2020). The Neuropsychiatric Inventory : Development and Applications. *Journal of Geriatric Psychiatry and Neurology*, 33(2), 73-84. <https://doi.org/10.1177/0891988719882102>
- Cummings, J. (2021). The Role of Neuropsychiatric Symptoms in Research Diagnostic Criteria for Neurodegenerative Diseases. *The American Journal of Geriatric Psychiatry*, 29(4), 375-383. <https://doi.org/10.1016/j.jagp.2020.07.011>
- Cummings, J., Ritter, A. et Rothenberg, K. (2019). Advances in Management of Neuropsychiatric Syndromes in Neurodegenerative Diseases. *Current Psychiatry Reports*, 21(8), 79. <https://doi.org/10.1007/s11920-019-1058-4>
- Exner, C., Doering, B. K., Conrad, N., Künemund, A., Zwick, S., Kühl, K., Nestler, S. et Rief, W. (2022). Integrated neuropsychological and cognitive behavioural therapy after acquired brain injury : A pragmatic randomized clinical trial. *Neuropsychological Rehabilitation*, 32(7), 1495-1529. <https://doi.org/10.1080/09602011.2021.1908902>
- Gard, T., Hölzel, B. K. et Lazar, S. W. (2014). The potential effects of meditation on age-related cognitive decline : A systematic review. *Annals of the New York Academy of Sciences*, 1307(1), 89-103. <https://doi.org/10.1111/nyas.12348>
- Innis, A. D., Tolea, M. I. et Galvin, J. E. (2021). The Effect of Baseline Patient and Caregiver Mindfulness on Dementia Outcomes. *Journal of Alzheimer's disease : JAD*, 79(3), 1345-1367. <https://doi.org/10.3233/JAD-201292>
- Marciniak, R., Šumec, R., Vyhnálek, M., Bendíčková, K., Lázníčková, P., Forte, G., Jeleník, A., Římalová, V., Frič, J., Hort, J. et Sheardová, K. (2020). The Effect of Mindfulness-Based Stress Reduction (MBSR) on Depression, Cognition, and Immunity in Mild Cognitive Impairment : A Pilot Feasibility Study. *Clinical Interventions in Aging*, 15, 1365-1381. <https://doi.org/10.2147/CIA.S249196>
- Mittenberg, W., Tremont, G., Zielinski, R. E., Fichera, S. et Rayls, K. R. (1996). Cognitive-behavioral prevention of postconcussion syndrome. *Archives of Clinical Neuropsychology*, 11(2), 139-145. [https://doi.org/10.1016/0887-6177\(95\)00006-2](https://doi.org/10.1016/0887-6177(95)00006-2)
- Politis, A. M., Alexopoulos, P. et Vorvolakos, T. (2020). May neuropsychiatric symptoms be a potential intervention target to delay functional impairment in Alzheimer's disease ? *International Psychogeriatrics*, 32(6), 689-691. <https://doi.org/10.1017/S1041610219002254>
- Quintana-Hernández, D. J., Miró-Barrachina, M. T., Ibáñez-Fernández, I. J., Pino, A. S., Quintana-Montesdeoca, M. P., Rodríguez-de Vera, B., Morales-Casanova, D., Pérez-Vieitez, M. del C., Rodríguez-García, J. et Bravo-Caraduje, N. (2016). Mindfulness in the Maintenance of Cognitive Capacities in Alzheimer's Disease : A Randomized Clinical Trial. *Journal of Alzheimer's Disease*, 50(1), 217-232. <https://doi.org/10.3233/JAD-143009>

- Ronat, L., Grimaldi, S., Corneille, L., Guedj, E. et Ceccaldi, M. (2022). Un trouble à symptomatologie neurologique fonctionnelle dans le contexte de la pandémie de la Covid-19. *Revue de neuropsychologie*, 14(3), 147-156. <https://doi.org/10.1684/nrp.2022.0722>
- Savulich, G., O'Brien, J. T. et Sahakian, B. J. (2020). Are neuropsychiatric symptoms modifiable risk factors for cognitive decline in Alzheimer's disease and vascular dementia? *The British Journal of Psychiatry*, 216(1), 1-3. <https://doi.org/10.1192/bjp.2019.98>
- Scheenen, M. E., Visser-Keizer, A. C., de Koning, M. E., van der Horn, H. J., van de Sande, P., van Kessel, M., van der Naalt, J. et Spikman, J. M. (2017). Cognitive Behavioral Intervention Compared to Telephone Counseling Early after Mild Traumatic Brain Injury: A Randomized Trial. *Journal of Neurotrauma*, 34(19), 2713-2720. <https://doi.org/10.1089/neu.2016.4885>
- Stéfan, A. et Mathé, J.-F. (2016). What are the disruptive symptoms of behavioral disorders after traumatic brain injury? A systematic review leading to recommendations for good practices. *Annals of Physical and Rehabilitation Medicine*, 59(1), 5-17. <https://doi.org/10.1016/j.rehab.2015.11.002>
- Sugarman, M. A., Alosco, M. L., Tripodis, Y., Steinberg, E. G. et Stern, R. A. (2018). Neuropsychiatric symptoms and the diagnostic stability of mild cognitive impairment. *Journal of Alzheimer's disease: JAD*, 62(4), 1841-1855. <https://doi.org/10.3233/JAD-170527>
- Sullivan, K. A., Kaye, S.-A., Blaine, H., Edmed, S. L., Meares, S., Rossa, K. et Haden, C. (2020). Psychological approaches for the management of persistent postconcussion symptoms after mild traumatic brain injury: A systematic review. *Disability and Rehabilitation*, 42(16), 2243-2251. <https://doi.org/10.1080/09638288.2018.1558292>
- Teri, L., Logsdon, R. G., Uomoto, J. et McCurry, S. M. (1997). Behavioral Treatment of Depression in Dementia Patients: A Controlled Clinical Trial. *The Journals of Gerontology: Series B*, 52B(4), 159-166. <https://doi.org/10.1093/geronb/52B.4.P159>
- Wells, R. E., Yeh, G. Y., Kerr, C. E., Wolkin, J., Davis, R. B., Tan, Y., Spaeth, R., Wall, R. B., Walsh, J., Kaptchuk, T. J., Press, D., Phillips, R. S. et Kong, J. (2013). Meditation's impact on default mode network and hippocampus in mild cognitive impairment: A pilot study. *Neuroscience Letters*, 556, 15-19. <https://doi.org/10.1016/j.neulet.2013.10.001>
- Wiat, L., Luauté, J., Stefan, A., Plantier, D. et Hamonet, J. (2016). Non pharmacological treatments for psychological and behavioural disorders following traumatic brain injury (TBI). A systematic literature review and expert opinion leading to recommendations. *Annals of Physical and Rehabilitation Medicine*, 59(1), 31-41. <https://doi.org/10.1016/j.rehab.2015.12.001>
- Wolinsky, D., Drake, K. et Bostwick, J. (2018). Diagnosis and Management of Neuropsychiatric Symptoms in Alzheimer's Disease. *Current Psychiatry Reports*, 20(12), 117. <https://doi.org/10.1007/s11920-018-0978-8>

Regards croisés : intérêt de la complémentarité des approches neuropsychologique et psychodynamique, pour une psychopathologie cognitive et clinique intégrative des premiers épisodes psychotiques

Overlapping perspectives: benefits in the complementarity of neuropsychological and psychodynamic approaches, for an integrative view of a cognitive and clinical psychopathology of the first psychotic episode

Amélie PAVARD

Psychologue spécialisée en neuropsychologie,
ABT BRAIN, Association à But de Transmission d'informations, et au bénéfice de la Recherche et de l'Application d'outils Intégratifs en Neuropsychologie.
SUR-CL3R-PEPS, Centre Hospitalier Le Vinatier, Bron.
Équipe ΨR^2 , Centre de Recherche en Neurosciences de Lyon (CRNL).

Sarah MOREAU

Psychologue spécialisée en psychopathologie clinique,
SUR-CL3R-PEPS, Centre Hospitalier Le Vinatier, Bron.

Mots-clés

- Psychopathologie cognitive
- Clinique
- Psychiatrie
- Évaluation
- Trauma

Keywords

- Cognitive psychopathology
- Clinic
- Psychiatry
- Assessment
- Trauma.

Conflits d'intérêts

Les auteurs déclarent ne pas présenter de conflit d'intérêt.

Contact

Amélie PAVARD,

SUR-CL3R-PEPS,
40 avenue Jean Mermoz, 69008 Lyon.
Téléphone : 04.26.73.86.00
amelie.pavard@ch-le-vinatier.fr

Pour citer cet article

Pavard, A. et Moreau, S. (2023). Regards croisés : intérêt de la complémentarité des approches neuropsychologique et psychodynamique, pour une psychopathologie cognitive et clinique intégrative des premiers épisodes psychotiques. *Les Cahiers de Neuropsychologie Clinique*, 10, 35-50.

Résumé

Si une pratique clinique intégrative est essentielle dans l'exercice de la neuropsychologie, celle-ci prend tout son sens dans les dispositifs d'intervention précoce en psychiatrie, où



de jeunes adultes sont confrontés à une crise psychique perturbant le lien à soi, à l'altérité et aux émotions.

La cognition est un processus dynamique modelé par nos expériences passées, construit dans un environnement socio-culturel, et impacté par le contexte situationnel. La complexité des histoires de vie met à l'épreuve le psychologue, qui doit appréhender une triple temporalité : la trajectoire développementale dans laquelle le sujet s'est construit, le contexte de l'épisode psychotique faisant fracture dans cette trajectoire, et l'ici-et-maintenant de la rencontre clinicien-sujet. Ces modalités représentent un défi pour établir un diagnostic différentiel, d'autant que près de 76% des usagers du dispositif rapportent avoir vécu plusieurs événements traumatiques et qu'environ 30% sont de culture extra-occidentale.

À travers une vignette clinique, nous développerons l'intérêt des regards complémentaires de psychologues spécialisées en psychopathologie clinique et en neuropsychologie. Nous verrons comment l'interculturalité et le trauma sont des facteurs impactant l'interprétation des outils, et comment envisager ces derniers comme supports d'échanges et d'analyse. Nous concluons par des perspectives méthodologiques concernant la construction d'évaluations pluridisciplinaires pour ces profils cliniques complexes.

Abstract

If an integrative clinical approach is essential for the neuropsychological practice, it finds its true value in the early intervention services for mental health, where young adults are confronted to a psychotic breakdown that disrupts their connections with themselves, others, and emotions.

Cognition is a dynamic process, constructed in a socio-cultural environment, shaped by past experiences, and impacted by the situational context. The complexity of life histories challenges the psychologist, who must understand a triple temporality: the developmental trajectory in which the subject has built himself the context of the psychotic episode that breaks this trajectory, and the here-and-now of the clinician-subject encounter. These modalities represent a challenge for establishing a differential diagnosis, especially since almost 76% of the users of the service report having experienced several traumatic events, and approximately 30% are from non-Western Culture.

Through a clinical vignette, we will develop the interest of the complementary views of psychologists specialized in neuropsychology and clinical psychopathology. We will see how interculturality and trauma are factors impacting the interpretation of our tools, and how to consider the latter as supports for exchanges and analysis. We will conclude with methodological perspectives concerning the construction of multidisciplinary assessments for these complex clinical profiles.

INTRODUCTION

LE RISQUE DE TRANSITION PSYCHOTIQUE

Les troubles psychotiques figurent parmi les cinq pathologies entraînant le plus d'invalidité du fonctionnement, et concernent près de 3% de la population (OMS). Ainsi, identifier les personnes à risque de transition psychotique représente un enjeu de santé publique. Pour réduire la durée de psychose non traitée (DUP), qui est le facteur prédictif le plus important de l'évolution vers un trouble schizophrénique, plusieurs unités d'intervention précoce se sont récemment implémentées en France¹. Elles s'attachent à développer des soins basés sur le soutien psychosocial pour maintenir l'inscription dans un réseau, du *job coaching*, et une expertise sur la médication. Le *case-manager* en est la clé de voûte. Il est un interlocuteur de confiance pour l'usager et coordonne les soins pour le soutenir dans l'aboutissement de ses projets.

L'une des principales missions de ces dispositifs est de repérer les personnes à risque de psychose pour mieux les accompagner. Le modèle du *staging* clinique (McGorry et al., 2008) propose d'en distinguer quatre stades évolutifs :

- La phase prémorbide (de la naissance aux premiers symptômes), où l'on observe un bon niveau de fonctionnement malgré parfois la présence d'un léger retard de développement, de manifestations anxieuses ou de difficultés d'apprentissage scolaire, sans que ces facteurs soient prédictifs ;
- La phase prodromique laisse entrevoir un ultra haut risque de transition psychotique (UHR) avec l'apparition d'indicateurs prodromiques précoces (signes non spécifiques concernant un trouble attentionnel, une perte de motivation, des troubles du sommeil, des changements d'humeur, une détérioration du fonctionnement scolaire, un retrait social, ou un sentiment de méfiance) puis tardifs (comportement

étrange, diminution de l'hygiène personnelle, affect inapproprié, discours peu élaboré, croyances étranges, ou expériences perceptives inhabituelles ; Krebs, 2022) ;

- La phase aiguë correspondant au premier épisode psychotique (PEP) par la survenue de symptômes psychotiques francs ;
- La phase post-psychotique : au cours de cette phase, la perspective d'une rechute est élevée et va déterminer l'évolution vers une phase chronique.

On observe une évolution défavorable rapide des symptômes et des troubles cognitifs dans la période élargie de la phase aiguë (fenêtre temporelle critique). Il est donc préconisé de proposer aux usagers une évaluation pluridisciplinaire systématisée, comprenant une évaluation clinique avec une CAARMS², un bilan neuropsychologique, et l'exploration de l'histoire développementale, des consommations, du réseau social et de la qualité de vie. Le neuropsychologue intervient donc rapidement dans la prise en soins, et participe à l'aide au diagnostic tant au plan du tableau psychopathologique que de l'avancée dans la maladie, pour proposer des outils adaptés au profil cognitif.

SPÉCIFICITÉS, FACTEURS DE RISQUE, PROFILS « FRONTIÈRES »

Spécificités cliniques des psychoses émergentes

Les phases prodromique et aiguë sont la cible principale des dispositifs d'intervention précoce pour définir des critères pronostic et proposer aux usagers un accompagnement personnalisé.

La phase prodromique renferme trois stades évolutifs : critère de vulnérabilité³, APS (*attenuated*

1. La région Auvergne Rhône-Alpes comprend un centre référent (PEPS : Premiers Épisodes Psychotiques, à Lyon) et quatre centres de proximité à Valence, à Saint-Étienne (Psy'Prems), à Clermont-Ferrand (EIPP : Équipe d'intervention précoce dans les troubles psychotiques), et à Grenoble (Calipso : Centre ambulatoire de liaison, intervention précoce, suivi et orientation).

2. La CAARMS est une échelle présentée sous la forme d'un entretien semi-structuré qui propose d'échanger autour de thématiques définies et qui seront cotées pour donner un profil clinique : peu de risque, risque de vulnérabilité, APS, BLIPS ou PEP. Si les symptômes sont déjà invalidants, une PANSS sera préférée pour distinguer un état de psychose émergente (PEP) et de trouble du spectre schizophrénique.

3. Cette catégorie ne fait pas encore consensus dans la littérature, certains auteurs définissant plutôt ces traits de vulnérabilité selon des risques génétiques, d'autres définissant cette catégorie avec l'apparition de troubles cognitifs et de symptômes négatifs.

psychotic symptoms: symptômes de durée et d'intensité subliminaux et datant de moins d'un an), puis BLIPS (*brief limited intermittent psychotic symptoms*: épisodes psychotiques durant quelques heures à quelques jours, spontanément résolutifs et datant de moins d'un an). Cette phase est également étudiée pour comprendre les distinctions entre les UHR-T et UHR-NT (qui connaîtront ou non une transition vers un PEP).

Comparativement aux UHR-NT, on remarque chez les UHR-T un profil cognitif plus hétérogène, avec des difficultés d'attention sélective, de mémoire épisodique verbale (intégration)⁴ et de cognition sociale (processus de haut niveau). Les troubles d'attention sélective sont considérés comme des marqueurs de vulnérabilité, alors que les troubles de mémoire épisodique verbale sont associés à des marqueurs prédictifs de la transition psychotique (Krebs et al., 2014). Les spécificités des différents profils sont résumées dans le tableau 1.

Relations entre troubles cognitifs et symptomatologie clinique

La distinction entre les stades des psychoses émergentes⁵ se base sur des critères symptomatologiques cliniques et cognitifs: une relation étroite existerait entre certains symptômes et troubles cognitifs, et varierait en fonction des stades de la pathologie. Dans une étude de Rek-Owodziń et al. (2022), les sujets avec une schizophrénie (SZ) présentaient une sévérité plus importante des symptômes et des troubles cogni-

tifs⁶ que les personnes avec un PEP (notamment symptômes positifs et désorganisation, les symptômes négatifs étant déjà élevés chez les PEP). Chez les SZ, la désorganisation était corrélée aux freins de vitesse de traitement et de raisonnement, tandis que les symptômes négatifs étaient corrélés aux altérations de vitesse de traitement et de mémoire visuelle. Les symptômes positifs étaient négativement corrélés avec le raisonnement. Chez les PEP, la désorganisation était corrélée avec les atteintes de mémoire épisodique et de cognition sociale. Les symptômes négatifs étaient également négativement corrélés avec la cognition sociale.

Ainsi, on constate que les difficultés d'attention sélective ne seraient pas corrélées avec les symptômes, tandis que le seraient les troubles de la mémoire, rejoignant les observations de Krebs et al. (2014). Les marqueurs prédictifs semblent davantage se tourner du côté de la symptomatologie négative et dissociative, et des freins de mémoire, en lien avec une altération des capacités d'élaboration. L'exploration clinique de ces éléments et la manière dont ils font effraction dans le quotidien de l'utilisateur sont donc déterminants pour préciser le diagnostic clinique.

Facteurs de risque, profils frontières

Travailler sur le contexte d'émergence du PEP s'avère important dans la compréhension des facteurs de risque et des éléments prédictifs de la transition psychotique. Plusieurs facteurs de vulnérabilité ont déjà été établis: avoir un parcours migratoire majeure le risque de développer un trouble psychotique (Brandt et al., 2019) du fait d'événements de vie traumatiques (dans le pays d'origine, pendant l'exil), et des conditions d'accueil dans le pays d'asile, avec notamment le fait de se sentir exclu socialement. Aucune étude, à notre connaissance, ne propose d'étudier la psychopathologie cognitive dans ce type précis de traumatismes, possiblement en conséquence d'importants biais de validité de construit des tests neuropsychologiques dans un contexte interculturel, et d'une difficulté d'accès au soin pour ce type de population.

4. Le mécanisme d'intégration est défini comme l'encodage de toutes les propriétés (sensori-motrices) d'une expérience et de son contexte spatio-temporel et émotionnel. À partir de l'intégration, le rappel de différentes expériences permet l'émergence de connaissances, soit d'élaborer à partir de ces expériences (Versace et al., 2009; 2014; 2021). Aussi, élaborer à partir de ses propres expériences permet à la fois de se remémorer le passé, d'avoir une réponse adaptée dans une situation présente, mais aussi de simuler une situation future et ainsi de pouvoir se projeter. Ce mécanisme, qui permet d'inscrire le sujet dans son histoire, paraît particulièrement perturbé dans les troubles du spectre schizophrénique.

5. Une approche transdiagnostique est souvent privilégiée dans les dispositifs d'intervention précoce, ne sachant pas encore comment vont évoluer les symptômes. Si la phase post-psychotique du PEP paraît s'orienter vers une pathologie chronique, un relais est ensuite généralement organisé vers des centres spécialisés (centres experts, dispositifs de réhabilitation psychosociale).

6. Sur les scores de fonctionnement global, de vitesse de traitement, d'attention/vigilance, de mémoire de travail, de mémoire verbale et mémoire visuelle, de résolution de problème, et de cognition sociale. Les tests utilisés correspondaient à ceux du protocole MATRICS.

	UHR-T	PEP	Schizo- phrénie	Trauma non complexe	Trauma complexe
Capacités d'apprentissage			+		
Mémoire (intégration)	++ 1	++ 1, 2	++ 2	+ 3, 6	++ 3, 6
Mémoire visuelle				+ 3, 6	+ 3, 6
Mémoire de travail		+ 1	++ 2	++ 5	++ 4, 5
Vitesse de traitement		+ 2	+ 2	++ 5	++ 4, 5
Fonctions exécutives		+ 1	++ 2	+ 6	++ 4, 6
Attention sélective	++ 1	++ 1	++ 2	++ 5, 6	++ 3, 5, 6
Attention soutenue		++ 1	++ 2	++ 5, 6	++ 3, 5, 6
Fonctions instrumentales				++ 3	++ 3
Reconnaissance des émotions			+ 2	+ 3	++ 3
Théorie de l'esprit	++ 1		++ 2		
Style d'attribution	++ 1	++ 2, 7	++ 7	+ 3	++ 3
Symptômes positifs	+ 1	++ 1, 2	++ 2	+ 8	++ 8
Symptômes négatifs	++ 1	++ 1, 2	++ 2		
Désorganisation		++ 1, 2	++ 2	+ 8	++ 8

Tableau 1 : Synthèse des résultats des études scientifiques citées sur les profils cliniques et cognitifs rencontrés dans les psychoses et les traumas.

Les « + » indiquent les altérations retrouvées dans certains articles de la littérature cités en introduction, et les « ++ » ceux où les articles évoquent une altération majeure. Les fonctions grisées sont les domaines où Moussa a obtenu des scores sous le seuil pathologique lors de son bilan neuropsychologique.

1 : Krebs et al., 2014 ; 2 : Rek-Owodziń et al., 2022 ; 3 : Teicher et al., 2016 ; 4 : Lewis et al., 2021 ; 5 : Masson et al., 2015 ; 6 : Masson et al., 2016 ; 7 : Gilbert et al., 2001 ; 8 : Schalinski et al., 2019



Plus généralement, avoir été exposé à des traumatismes complexes (TC) ⁷ augmenterait le risque de psychose par rapport à un trauma non complexe (TNC). Au niveau cognitif, les TC impacteraient les fonctions exécutives (notamment inhibition et flexibilité), la mémoire de travail, l'attention, mais aussi l'identification et la régulation des émotions, la théorie de l'esprit, la conscience de soi, ainsi que le style d'attribution, avec la tendance à se sentir exclu des groupes sociaux (Houchois et al., soumis; Lewis et al., 2021; Masson et al., 2015, 2016; Teicher et al., 2016). Le fait de se sentir à la marge d'un groupe social jouerait d'ailleurs un rôle crucial dans le développement de symptômes psychotiques (Cotier et Touloupoulou, 2017; Gilbert et al., 2001). On remarque donc similairement une atteinte frontale dans les TC et les psychoses débutantes, avec cependant de moindres troubles de mémoire dans les TC.

Au niveau symptomatologique, Schalinski et al. (2019) rapportent des liens entre le fait d'avoir été exposé à des traumatismes et le développement de symptômes psychotiques. Ainsi, la présence de TNC chez l'enfant ou de TC est corrélée avec la présence de symptômes positifs et de désorganisation. En revanche, aucune corrélation ne s'est avérée significative entre des TC et la présence de symptômes négatifs, qui paraissent davantage du registre de la psychose. Ces études étant longitudinales, il est important de noter que les modifications cérébrales et les atteintes cognitives et psychiques s'estompent si la maltraitance est repérée, avec un moindre risque d'évolution vers une pathologie chronique.

TRAVAILLER AVEC LES PSYCHOSES ÉMERGENTES : SUR LE FIL

La cognition est un processus dynamique, construit socialement et dépendant de nos interactions avec notre environnement. Les études évoquées précédemment ont montré à quel point l'environnement peut impacter notre développement cérébral et comment certains facteurs

7. Cette étude différencie le fait d'avoir été exposé à une expérience traumatique (événement qui implique un danger de mort, une blessure grave ou une atteinte sexuelle) et les traumas complexes, définis comme un événement traumatique qui implique plusieurs expériences traumatiques répétées pendant l'enfance ou l'adolescence.

 La cognition est un processus dynamique,
construit socialement et dépendant de nos interactions
avec notre environnement. 

peuvent augmenter le risque d'évolution vers la psychose. Dans le dispositif PEPS, plus de 76% des jeunes ont déclaré avoir vécu plusieurs événements traumatiques, et plus de 25 % des usagers rencontrés sont nés dans un autre pays extra-occidental. Or, réaliser un bilan neuropsychologique en situation d'interculturalité est un exercice périlleux. En effet, le construit d'intelligence et les règles de communication sociale relèvent de représentations distinctes en fonction des cultures.⁸ Les tests neuropsychologiques classiquement utilisés sont basés sur des données « weird » (*western, educated, industrialized, rich and democratic societies*; Daugherty et al., 2017), et supposent un lien direct entre processus cognitif et comportement, entre coût cognitif et vitesse de traitement, selon une conception universaliste pouvant avoir pour conséquence des difficultés voire des erreurs diagnostiques. Construire une alliance thérapeutique et étayer un diagnostic clinique dans une temporalité courte est donc particulièrement complexe, d'autant plus que la difficulté à s'engager dans les soins pour les psychoses débutantes représente un réel problème (Lal et Malla, 2015). Le PEP comme le trauma génèrent tous deux une phase de sidération et des troubles de la mémoire qui entravent la capacité à raconter son histoire et le contexte d'apparition des symptômes. Le psychologue se doit alors d'être à l'écoute d'une

8. Le construit d'intelligence est différent en fonction de certaines cultures : en Occident, le construit d'intelligence est basé sur la vitesse de traitement, l'abstraction et la résolution de problèmes, alors qu'en Afrique, par exemple, le construit d'intelligence est davantage basé sur la création de liens entre les symboles et les aspects pratiques de la vie quotidienne (Cocodia, 2014). Par ailleurs, Hall (1976) a théorisé des règles de communication et de relations sociales distinctes en fonction des cultures dites à fort contexte (où sont valorisés des informations contextuelles, implicites, où la gestion du temps est polychrone et où prédomine un collectivisme) et à faible contexte (où sont valorisées des informations sémantiques et explicites, où la gestion du temps est non mobile et où prédomine l'individualité). Ainsi, certains de nos outils tels que les tests chronométrés, les tests de raisonnement ou encore le rappel d'histoires logiques sont fortement impactés par ces facteurs culturels.



Le psychologue se doit alors d'être à l'écoute d'une triple temporalité (celle de l'histoire du sujet ; celle, figée, du PEP/du trauma ; et celle de la rencontre clinique) pour appréhender l'individu dans sa singularité.



triple temporalité (celle de l'histoire du sujet ; celle, figée, du PEP/du trauma ; et celle de la rencontre clinique) pour appréhender l'individu dans sa singularité. Ces facteurs pouvant amener des tableaux cliniques cognitifs similaires, comment s'appuyer sur nos outils neuropsychologiques ? Comment les interpréter à la lumière de la clinique ? Quand nos outils sont limités (notamment les tests comportant d'importants biais culturels), comment s'en affranchir ou se les réapproprier ? Comment envisager la dimension mouvante de ces profils cliniques, au regard de l'évolution de la pathologie ? Pour tenter de répondre à ces questions, les regards croisés de deux psychologues, l'une spécialisée en psychodynamique et l'autre en neuropsychologie, vont tenter de relier ces trois temporalités morcelées, en s'affranchissant d'un référentiel théorique particulier et en conservant l'expertise des outils. Ces réflexions font l'objet d'une illustration clinique à travers l'étude de cas du jeune Moussa.



Pour tenter de répondre à ces questions, les regards croisés de deux psychologues, l'une spécialisée en psychodynamique et l'autre en neuropsychologie, vont tenter de relier ces trois temporalités morcelées, en s'affranchissant d'un référentiel théorique particulier et en conservant l'expertise des outils.



VIGNETTE CLINIQUE

ÉLÉMENTS D'ANAMNÈSE

Ces observations ont été recueillies auprès des soignants rencontrés par Moussa et complétées par celles issues des consultations avec les psychologues. Elles s'étendent de décembre 2020 à août 2022. La dimension culturelle étant centrale, certains éléments d'anamnèse sont repris dans le tableau 2 afin d'en faciliter la compréhension.

Le temps de l'enfance et de la tradition

Moussa est un jeune homme de 18 ans provenant de l'ethnie des Peuls et de langue maternelle *pulaar*. Son enfance est marquée par plusieurs drames : le décès de son frère jumeau, à la naissance, puis de son père, lorsqu'il a deux ans. La mère de Moussa, soupçonnée de sorcellerie, fut mise à l'écart par la famille paternelle pour aller vivre avec lui en périphérie de la brousse, lorsque Moussa eut sept ans. Moussa était un enfant vif, dynamique. Il suivait une scolarité sans freins particuliers, si ce n'est qu'il était fréquemment moqué par les autres enfants, car il n'avait pas de père. Vers l'âge de douze ans, il a contracté la tuberculose et est resté très malade plus d'un mois. Moussa était suivi par un marabout depuis l'âge de sept ans, car en proie à des *djinn*s. Ces mauvais esprits se manifestent généralement par rapport à une thématique précise. Dans le cas de Moussa, la gémellité est traditionnellement associée à des dons de clairvoyance : les esprits lui rendaient visite la nuit, lorsqu'on ne voit plus, pour lui prendre ses yeux (clairvoyance) du fait qu'il n'est plus jumeau depuis que son frère est décédé. Grâce à la médecine traditionnelle, les esprits étaient instantanément repoussés ; mais cette protection était limitée dans le temps. Cette particularité ne semblait pas associée à un retentissement fonctionnel. Entre l'âge de 12 à 17 ans, les esprits ne se manifestèrent que rarement puis plus du tout. Repéré pour ses compétences sportives, Moussa était rémunéré dans le cadre de matchs de football, ce qui le valorisait et lui donnait un sentiment d'utilité : il pouvait aider sa mère, avec qui il entretenait un lien fusionnel, à subvenir à leurs besoins.

Le temps de la fracture et de la fragmentation

Vers l'âge de 15 ans, Moussa fut confronté à un événement traumatique : au cours d'une manifestation, il vit des policiers poignarder quatre personnes, lui-même fut touché à la tête. Vers ses 16 ans, l'oncle maternel et manager de Moussa l'informa d'un prochain match de football pour lequel il lui réserva un taxi. Moussa se retrouva au Mali où il fut conduit dans un camp avec d'autres personnes étrangères du même âge. Moussa décrit un intense sentiment de désespoir, de honte et de rejet, au moment où il comprit que son oncle l'avait vendu à des trafiquants d'êtres humains. Depuis, ce dernier a été dénoncé et condamné à

Jumeaux

Dans plusieurs pays d'Afrique subsaharienne, le caractère rare d'une naissance gémellaire conférerait aux enfants des pouvoirs surnaturels. Ils sont respectés, car ils communiqueraient avec l'invisible et auraient des dons de clairvoyance (« voir les esprits », « voir l'avenir »). Ils sont également craints, car ils auraient le pouvoir de faire du mal à ceux qui les déplaisent, et pourraient, par leur simple naissance, réduire l'espérance de vie de leur père, d'autant plus si ce sont deux garçons. Ils auraient ainsi plus de difficulté à s'intégrer dans leur communauté. La mère de jumeaux serait également « touchée par le mal » et source de malédiction pour son entourage.

Djinns

Les *djinns* sont des esprits malins dans la religion musulmane. Ils habiteraient en périphérie des villes, près des forêts ou de la brousse, et se manifesteraient la nuit. Aussi, il est déconseillé de réaliser certaines actions au coucher du soleil sous peine d'attirer leur présence.

Statuts de l'enfant

La tradition islamique conçoit trois périodes principales à partir de la naissance d'un enfant. La première période qui correspond à l'enfance s'étend de la naissance à 7 ans environ qui est considéré comme l'âge de raison. La deuxième période, jusqu'à la puberté, soit environ 12 ans, est l'âge du discernement, où l'enfant doit apprendre à se socialiser et être responsable pour être un adulte spirituellement. C'est à l'âge de 16 ans environ qu'il acquiert également une forme de majorité sociale.

Thérapies traditionnelles

Les thérapies traditionnelles pour chasser les mauvais esprits consistent souvent en des rituels où un marabout ou un imam donne des médicaments à base d'herbes (la nature étant médiateur entre le monde du visible et celui de l'invisible), de l'eau à boire, parfois quelque nourriture à manger, et des huiles avec lesquels s'enduire le corps. Certains versets coraniques sont lus à voix haute, et parfois certaines litanies sont écrites sur un papier et remises à l'usager. On peut parfois également mettre du sel au seuil de la maison, qui agira comme barrière face aux esprits. Ces rituels sont très symboliques : ainsi, réciter le Coran en buvant de l'eau (boire des paroles, ou incorporer du signifiant) permet de quitter ce monde profane (grâce au texte religieux) pour une nouvelle vie (eau). De même, incorporer ou manger permet de prendre de la substance et ainsi faire disparaître (les esprits).

Désordre, bruit

Le désordre ou le bruit correspond à la multiplicité dans la constitution d'un être. Aussi, « le bruit qui casse la tête » représente le danger de se retrouver figé dans la multiplicité (ou la perte d'unicité), et représente l'effort pour résister à la désintégration/dissociation. Ceci est fréquemment rencontré dans les récits d'expériences de dissociation psychotique.

Tableau 2 : Éléments culturels, entre signifiant et signifié.

deux ans de prison. Moussa parvint à s'enfuir avec un petit groupe de personnes. S'ensuivit un périple de près d'un an, où Moussa, en situation irrégulière, fut confronté à l'attente aux postes frontières, à la dissimulation aux autorités, à la survie dans la rue, à la traversée du Sahara puis de la Méditerranée, et à la terreur, certains de ses compagnons de fortune étant torturés et/ou tués. Moussa termina « son aventure », comme il la nomme, en France début mars 2020. Il fut recueilli dans un foyer associatif et débuta un apprentissage en septembre 2020 pour préparer un CAP en boulangerie. Bien qu'entouré de personnes de confiance, cette transition est difficile

du fait de nombreuses reviviscences traumatiques liées à son parcours migratoire.

En novembre 2020, il connaît des phénomènes étranges pendant son sommeil, d'une durée de quelques minutes à quelques heures : il se lève la nuit et est interrompu par son camarade de chambre juste avant de se défenestrer. Réveillé, il ne présente aucun souvenir de cet épisode, ceux-ci ne remontent que plusieurs heures après. Moussa est interné en psychiatrie pour tentative de suicide dans un épisode délirant. Au cours du premier semestre 2021, il est hospitalisé deux fois dans les mêmes circonstances.

Le dossier médical fait état de propos délirants, d'hallucinations cénesthésiques, visuelles et acoustico-verbales avec des voix de type injonctives. Moussa explique ses crises comme le fait d'être visité par des *djinns* qui viendraient lui réclamer ses yeux. Il ressentait leur venue à leur odeur, par le biais de sensations corporelles (fourmillements), puis entendait leurs voix (« rends-moi mes yeux, rends-moi ce qui m'appartient »), leurs cris, et enfin, ils lui apparaissaient. On note qu'ils sont toujours plusieurs, uniquement des hommes, et ne donnent pas leurs noms. Ce bruit et ce désordre lui donnaient la migraine, avec l'impression que sa tête se « cassait ». Moussa commence un suivi dans le dispositif PEPS en mai 2021, les crises perdurent malgré les antipsychotiques. Il réalise plusieurs IRM qui s'avèrent sans particularité. En janvier 2022, sont menées des analyses par l'unité Sommeil d'un hôpital qui écarte toute suspicion d'épilepsie, ne valide pas l'origine psychiatrique des troubles et évoque davantage l'hypothèse d'un trouble dissociatif du sommeil.

Début février 2022, Moussa se confia à son patron sur ses difficultés. Celui-ci, habituellement bienveillant, eut des propos stigmatisants sur sa santé mentale. L'ambiance conflictuelle entraîna un arrêt du stage. Le mois suivant, Moussa se disputa avec son meilleur ami, ce qui généra une bagarre puis une exclusion scolaire. Enfin, début juillet 2022, les *djinns* demandèrent à Moussa un sacrifice par arme blanche, le sien ou celui de son colocataire, ce qui déclencha à nouveau l'instauration d'un traitement antipsychotique. Depuis, on ne relève pas de nouvelle crise, son état est stable, il habite seul et a débuté un nouveau CAP. Son psychiatre penche pour une schizophrénie. Il a 18 ans en décembre 2022.

LE TEMPS DE LA RENCONTRE

Évaluation neuropsychologique

L'objectif des consultations neuropsychologiques était de fournir des éléments sur le profil psychopathologique cognitif de Moussa et d'apporter une aide au diagnostic. Il fut difficile pour Moussa d'honorer les nombreux rendez-vous proposés (oublis, complexité d'organisation avec le stage...). Cinq entretiens ont eu lieu à partir de juillet 2021 jusqu'au bilan neuropsychologique fin février 2022.

Les entretiens ont eu pour cible de demander à Moussa de raconter son parcours et d'explorer les éléments cliniques. Son histoire est structurée à la manière d'un récit narratif chronologique raconté à la troisième personne, comme s'il n'était pas réellement sujet de sa propre histoire⁹. Par ailleurs, on remarque que les conflits auxquels il est confronté concernent des personnes qui ont joué un rôle protecteur puis se sont avérés malveillants, de manière soudaine et incohérente¹⁰. Aucune étrangeté n'est repérée à son contact, son moral est stable. Moussa identifie des difficultés attentionnelles soudaines après son arrivée en France (focaliser son attention, la maintenir sur le long terme, inhiber les distractions). Il évoque également des difficultés de sommeil liées à des ruminations (difficultés d'endormissement, reviviscences d'événements traumatiques, crainte d'une rechute). Les résultats des tests neuropsychologiques sont reportés dans le tableau 3.

Si certaines performances paraissent impactées par des biais culturels (score total du TMT A meilleur que le score du TMT B reflétant une difficulté à restituer l'alphabet), le bilan neuropsychologique fait état d'un fonctionnement cognitif marqué par une préservation des sphères mnésiques et instrumentales, une atteinte des fonctions exécutives (flexibilité et planification), attentionnelles et de cognition sociale (notamment en ce qui concerne le style attributionnel et la reconnaissance des émotions). En se référant au tableau 1, on remarque que ces altérations sont retrouvées à la fois dans les profils psychotiques, mais aussi dans les traumatismes complexes. La mémoire paraît efficace toutefois les tests utilisés

9. En psychiatrie, évaluer si l'utilisateur parvient à inscrire son histoire dans un récit narratif et chronologique permet de vérifier si celui-ci intègre des dimensions de temporalité, de causalité et de logique interne dans son parcours de vie. Une attention est également prêtée à la manière dont sont envisagées les relations sociales, les conflits et les ruptures dans le parcours de vie (« subies » de manière soudaine et incompréhensible pour le sujet, sans pouvoir en comprendre la logique, ou dont la responsabilité est attribuée de manière excessive à autrui). Des difficultés à intégrer ces dimensions peuvent évoquer la piste d'éléments psychotiques, et d'intensité plus ou moins importante. Cf également note 4.

10. La tendance à « subir » certains événements (tels que la brouille avec son ami, avec son patron), à attribuer la responsabilité à autrui, et à être dans l'incompréhension face à ce changement dans son environnement peuvent évoquer la piste psychotique.

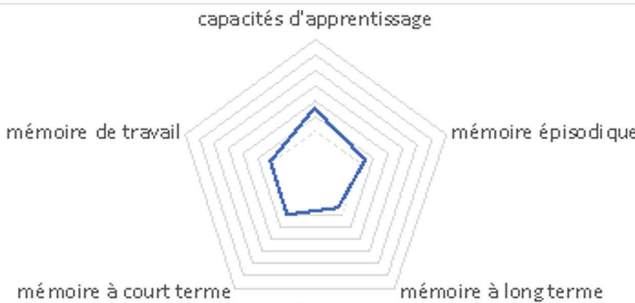
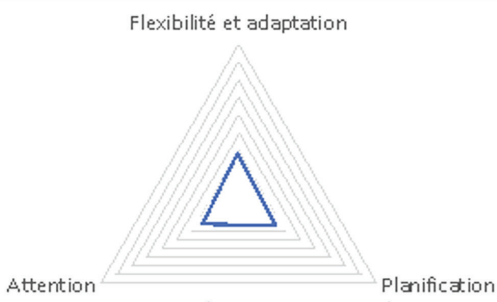
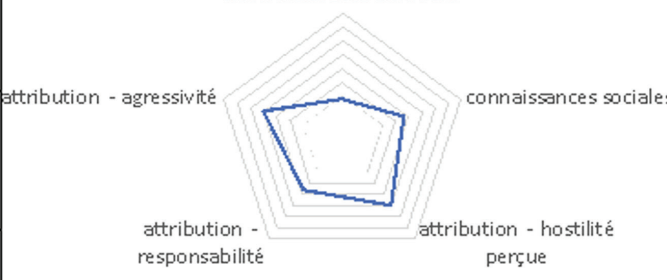
Tests et scores	Commentaires, graphique
Mémoire	
Bushke 12 RL 1 : 8 (z = -0,4) ; RI 1 : 4 (z = 0,44) RL 2 : 12 (z = 1,45) RL 3 : 11 (z = 0,42) ; RI 3 : 1 (z = -0,43) RDL : 12 (z = 1)	
Histoire Logique de la BEM 144 Test non interprétable car comportant des biais culturels importants. Les éléments principaux de l'histoire sont rappelés et mis en lien avec un contexte spatio-temporel, en rappel immédiat et différé.	
Empans verbaux (WAIS 4) Empan endroit : 4 ; NS = 4/19* Empan envers : 4 ; NS = 7/19 Empan croissant : 5 ; NS = 8/19 Note standard totale : 5/19* A noter des fluctuations d'attention	
Fonctions exécutives	
Codes-copie, Wais III 87 items, aucune erreur. <RP 1*	
TMT (Grefex) A : 53' ; z = -1,4 + 1 erreur d'attention B : 148' ; z = -1,85* B-A : 95' ; z = -1,6*	
Commissions révisées (Pelletier, 2015) Durée : 5' (z = -0,45) Erreurs de détours : 2 (z = 1,06) Erreurs d'horaires : 2 (z = 1,86*) Erreurs de logique : 1 (z = 0,20) Total : 5 (= 1,97*)	
Figure de Rey (Beauvois, 2003) Copie : 28 (z = -3*), type II, RP = 25 D2-R (Hogrefe, 2015) CCT : 113, RP = 1* E% : 36,3, RP = 8* CC : 72, RP = 1*	
On observe une fragilité de la flexibilité cognitive, et des stratégies de planification peu efficaces: Moussa priorise ce qui prend peu de temps, et cherche un ami comme soutien. Aussi, il a tendance à davantage privilégier les contraintes internes aux contraintes externes. Enfin on remarque des difficultés à focaliser son attention sur une cible donnée, et à la maintenir dans le temps.	
Cognition sociale	
PerSo Fluences : 51 Interprétation : 18/24 Compréhension : 6/8	
TREF (Gaudelus, ref) Reconnaissance total : 61%, z = -1,99* Score de détection : 59%, z = -1 Sous-inférences : dégoût et peur Sur-inférences : mépris et de colère	
AIHQ (ClacoS) Biais d'hostilité : 2,2, z = -1,6* Attribution de la responsabilité : 2,7 ; z = 0,17 Biais d'agressivité : 2 ; z = -1,5*	
Moussa parvient tout à fait à comprendre les interactions entre des personnages et à extraire des conventions sociales à partir de situations données. Il peut avoir des difficultés à identifier les émotions sur le visage d'autrui, et a tendance à sauter aux conclusions sans prendre le temps d'analyser les indices expressifs des visages ; ce qui est plutôt en lien avec des freins concernant le style d'attribution. Moussa a des difficultés à dégager différentes hypothèses pour expliquer des situations ambiguës, ce qui suggère la présence de sauts aux conclusions. En conséquence, il peut ressentir des émotions négatives avec une tendance à adopter des comportements de rupture de contact avec l'autre.	

Tableau 3 : Scores obtenus aux tests neuropsychologiques réalisés par Moussa (La zone verte illustre la norme. Le tracé bleu représente les scores obtenus aux tests neuropsychologiques).

sont peu sensibles. Si le test de mémoire logique de la BEM 144 est satisfaisante quantitativement, d'un point de vue qualitatif, on remarque que les éléments rappelés sont peu mis en lien avec leur contexte spatio-temporel et émotionnel, avec une confusion entre les personnages, ce qui évoque la piste d'éléments psychotiques.

En résumé, le profil psychopathologique cognitif est d'allure frontale, comme cela est classiquement observé dans les troubles psychiatriques. On remarque que les troubles de la cognition sociale paraissent davantage liés à des biais de raisonnement et non à des éléments subdélirants, on n'observe pas non plus de désorganisation. Ce profil complexe comporte une dimension culturelle importante. Aussi, ce bilan paraît confirmer l'hypothèse de traumatismes (troubles exécutifs, attentionnels, de cognition sociale, reviviscences traumatiques), intriqués avec des éléments psychotiques (profil frontal, freins de mémoire épisodique) conférant une importante vulnérabilité à Moussa, ce qui évoque un profil UHR tardif (BLIPS).

Les résultats de ce bilan ont permis d'orienter Moussa vers un centre de psychotrauma et des programmes de remédiation cognitive, ce qu'il a décliné. Il a accepté de rencontrer la psychologue de l'unité PEPS proposant une évaluation psychodynamique et des accompagnements psychothérapeutiques.

Évaluation psychodynamique

L'évaluation psychodynamique de Moussa s'est déroulée au cours de deux entretiens, les suivants ne seront pas honorés (travail, oublis). Lors du premier rendez-vous (mai 2022), il évoque son pays natal qu'il dit avoir quitté « sans son consentement ». Son anamnèse s'attarde sur le décès de son père, qu'il n'a pas connu, et dont la vérité de son décès lui a été livrée par ses oncles à l'âge de 11 ans (accident de la voie publique). Moussa raconte avoir été attaqué par le *djinn* dès l'âge de sept ans et s'en être protégé par le lavement et l'ingestion de plantes macérées administrées par un marabout, qui suscite un sentiment d'ambivalence : il n'y croit pas (sa foi est en Dieu), mais en reconnaît le bénéfice sur l'instant (forme de pensée magique). Moussa relate le souvenir anxigène de gestes auto-agressifs lorsqu'il se mutilait les jambes avec un couteau, avant la puberté. Il associe avec sa tentative interrompue de défenestration et sa diffi-

culté à retrouver la mémoire de cet acte, puis avec son parcours migratoire où il a dû « faire confiance pour survivre » et passer les frontières malgré les morts et les actes de torture sur son passage. La problématique de la perte s'actualise pour Moussa à travers une perte de poids estimée à 19 kg et mise en lien avec l'angoisse d'obtenir des papiers et d'être légitime d'exister sur le sol français. Moussa rejette toute peur de la mort et verbalise un désir de projection dans le futur à travers le souhait de venir en aide aux orphelins et aux personnes handicapées.

Ainsi, la narrativité de Moussa est un récit des atteintes à son intégrité corporelle ponctuée de reviviscences de son histoire infantile.

Plusieurs mois s'écoulent jusqu'au deuxième rendez-vous (juillet 2022). Très en retard, traits tirés, visage triste : il relate le retour des esprits. Il explique recevoir des injonctions des démons de tuer son co-locataire avec un couteau. Il dit s'enfermer chez lui volets clos, avoir jeté les couteaux et se cacher sous son lit en se bouchant les oreilles. Le test du dessin de l'AT.9¹¹ lui est proposé pour externaliser ces éléments envahis-

11. Le dessin de l'AT.9 (*Anthropologique test à 9 éléments*; Durand, 2018) est un test projectif basé sur l'étude des structures anthropologiques de l'imaginaire (SAI) qui sont des représentations symboliques élaborées dans un environnement socio-culturel donné. Découlant de la théorie d'un inconscient collectif fondée sur des archétypes (C.G. Jung), l'AT.9 étudie l'émergence des SAI construites au plan individuel et permettant l'accès à la subjectivité et à la singularité. La consigne du test invite à composer un dessin à partir d'une liste de 9 éléments symboliques présents dans différentes cultures (donc malléables pour des personnes en situation d'interculturalité) : une chute, une épée, un refuge, un monstre dévorant, quelque chose de cyclique (qui tourne, qui se reproduit ou qui progresse), un personnage, de l'eau, un animal (oiseau, poisson, reptile ou mammifère), du feu. L'intérêt est d'une part d'accéder au processus de symbolisation et d'autre part d'observer les modalités d'organisation de l'angoisse, à travers la figuration de la mort et du temps. La passation de l'AT.9 se déroule en deux temps : le 1^{er} temps est sensori-moteur et graphique avec la réalisation du dessin ; le 2^e temps est narratif avec la construction d'un récit relatif au dessin, qui va permettre d'organiser la dramatisation des scénarii imaginaires, notamment des épreuves existentielles (la chute, la mort, le temps, l'angoisse). L'intérêt de ce test réside en la manière dont le sujet va construire la narration de son dessin (sa propre interprétation des symboles et la manière dont ils sont reliés). L'analyse du clinicien se fonde sur l'écart entre la mise en forme graphique par le dessin et la narrativité du récit faite par l'usager. Ce test permet d'amorcer un travail de subjectivation à travers la posture active ou passive du personnage.

Composez un dessin avec : une chute, une épée, un refuge, un monstre dévorant, quelque chose de cyclique (qui tourne, qui se reproduit, qui progresse), un personnage, de l'eau, un animal (oiseau ou reptile ou poisson ou mammifère), du feu.



Figure 1 : dessin AT.9 réalisé par Moussa.

sants de son monde interne et organiser une narrativité qui soit partageable (cf. figure 1).

Parmi la liste d'éléments à dessiner, Moussa ne connaît pas le mot « épée » qu'il traduit en machette. Il réalise plusieurs scotomes¹² (la chute, l'élément cyclique, le personnage), puis finit par ajouter ces éléments manquants au dessin et au récit, sauf l'élément cyclique, qui renvoie à la représentation du temps, de la finitude existentielle humaine, et donc de la mort.

Moussa organise son dessin à partir de l'élément feu autour duquel gravitent les autres élé-

ments sans lien perceptible entre eux. Il élabore ensuite un récit à partir du dessin : la machette qu'il nomme l'épée devient le centre de la narrativité, suggérant une possible identification de Moussa à cet élément culturel occidental. Son récit narratif évoque un objet utilitaire employé pour se défendre et travailler, avant tout consacré, à faire face au surgissement de la violence fondamentale¹³ (« être prêt, pour blesser ou agresser »). L'imaginaire se déploie peu à peu, d'abord contraint par la menace du feu qui peut tout anéantir, à l'image de la réactivation de souvenirs traumatiques. Il construit une complémentarité entre une « épée de défense » et une « maison pour être en sécurité ; pour se cacher,

12. Le scotome en psychologie (du grec scotos : ombre ; obscurité) est un mécanisme proche du déni et de la dénégation qui consiste à « ne pas voir » des images ou contenus trop angoissants, notamment lors de passation d'épreuves projectives. Cette mise de côté de certains éléments ne reflète pas un désintérêt pour le percept, mais plutôt une forme de refus de percevoir une réalité extérieure ou un élément du percept du test. Dans le cadre d'une passation, le scotome reflète donc un mécanisme défensif qui s'exerce sur les caractéristiques manifestes du matériel.

13. Théorisé par Bergeret, le concept de violence fondamentale touche aux fondations (de l'étymologie *fundamentum*) de toute structure de la personnalité. Le terme violence (du latin *violentia*) désigne ici les fondements d'une lutte pour la vie : au sens d'une force vitale à l'origine de la vie, mais aussi d'une forme de violence innée, composante de l'instinct de conservation, engagée dans une lutte primitive pour survivre, régie par la loi radicale du « Moi ou l'autre ».

c'est à moi seul ». Il personnifie le démon (tête) et met en récit des angoisses infantiles liées aux forces démoniaques : « en Afrique, les démons mangent le sang des gens ou leur propre enfant pour de l'argent et des diables suivent les gens pour prendre leur vie et leur faire peur ». Pointant la scène dans lequel le personnage n'est toujours pas dessiné, Moussa lui-même fait irruption dans la narrativité : il explique que les démons du dessin essayent de le traumatiser. En ne représentant aucun personnage, Moussa cherche-t-il à ne laisser aucune prise humaine à l'emprise des forces démoniaques ? C'est alors qu'un souvenir traumatique contextualisé s'intègre au récit : celui où des policiers ont poignardé quatre personnes sous ses yeux et l'ont blessé à la tête. Pour échapper à la réactivation de ce souvenir, Moussa intègre l'élément oiseau, salvateur, qui s'envole. Un deuxième souvenir traumatique est intégré au récit : l'élément eau est associé au souvenir de sa traversée de la Méditerranée lorsque « son esprit s'est retrouvé face à la mort ». Puis un troisième souvenir traumatique est intégré, lié aux traversées du désert « quand les esprits venaient sur moi ». La dramatisation de son récit se focalise sur l'obsession de trouver des médicaments qui chassent les démons pour stopper la re-traumatisation. Moussa personnifie son angoisse à travers l'élément feu : « quand j'entends les voix, mon corps souffre, je perds la mémoire, je sais plus quoi faire... je brûle d'angoisse ». L'élément refuge est désigné à travers la minuscule fenêtre associée à la crainte d'être asphyxié (« la petite ouverture pour le vent, pour respirer »). En fin de passation, Moussa dessine l'unique personnage humain à l'écart, à l'extrême gauche du dessin : une paroi rocheuse le sépare des forces démoniaques, il s'agit d'un skieur en vacances, élément socio-culturel idéalisé.

La passation de l'AT.9 fait émerger une forte composante anxiogène : des événements traumatogènes font effraction à chaque élément de la consigne. Moussa s'inscrit dans une quête narcissique-identitaire qui alterne entre des attitudes de collage (à la culture d'origine, au modèle culturel occidental) et un recours au faux-self (évitement de la chute ; figure du skieur idéalisé ; évitement de l'intériorité au profit de l'extériorité). La figure de l'exil est présente à travers ce skieur en pente raide accroché à sa paroi rocheuse, en quête d'un sol porteur pour habiter sa vie et quitter l'adversité.

DISCUSSION

Cette vignette clinique avait pour objectif de nourrir la réflexion autour des profils cliniques complexes retrouvés dans les dispositifs d'intervention précoce. L'une des particularités du profil de Moussa était d'avoir subi des traumatismes répétés, ainsi qu'une dimension culturelle dont la portée signifiante peut échapper au personnel soignant occidental, et mettre en échec les outils classiquement utilisés. Aussi, les diagnostics ont pu être très hétérogènes : de l'absence de pathologie psychiatrique (unité sommeil) jusqu'à la schizophrénie, en passant par PEP ou encore trauma complexe, suivant la manière dont sont appréhendés les éléments interculturels. En s'attachant aux critères diagnostiques de la littérature, Moussa présente des épisodes de dissociation spontanément résolutifs et qui ne durent que quelques heures : son profil pourrait correspondre à celui d'un profil BLIPS. Toutefois, ces signes perdurant depuis l'enfance peuvent suggérer une avancée plus importante de la pathologie.

Le bilan neuropsychologique fait état d'un profil qui paraît correspondre à une altération cognitive et clinique en lien avec des traumatismes, comportant des freins indéniablement communs à ceux observés dans la psychose. L'interprétation qualitative des tests paraît ici hautement importante, par rapport à une vision quantitative plus classiquement enseignée. Ce bilan met en avant des difficultés attentionnelles, exécutives, de la reconnaissance des émotions et du style d'attribution, ainsi que des freins en mémoire épisodique.

Dans une perspective psychodynamique, l'évaluation de Moussa laisse transparaître des traits psychotiques, perceptibles au caractère fragmenté de l'expérience vécue : au plan graphique, le dessin regroupe des éléments épars, dont une tête sans corps, sans liaison suffisante pour que la scène figure une narrativité. Cet aspect fragmenté fait écho à l'histoire de la maladie avec les *djinns* et au parcours migratoire qui majorent la recherche d'une enveloppe contenant à valeur de refuge sécurisant. La façon dont Moussa s'identifie sur un mode symbiotique avec la presque totalité des éléments dénote une organisation du lien proche de la psychose avec des difficultés de différenciation soi-autrui considérables. Moussa peine à organiser une narrativité sans rupture : la négation de soi est prédominante

avec une recherche de réflexivité pour se sentir exister dans le regard de l'autre au sein d'un univers occidental partiellement approprié. Les éléments traumatiques font effraction dans sa narrativité et contribuent à figer la temporalité dans un présent traumatique qui agit en continu, à l'image d'un cauchemar sans fin.

Les évaluations des deux psychologues convergent vers l'hypothèse que les éléments traumatiques ont agi comme médiateurs vers la psychose. À ce titre, il est d'ailleurs intéressant de constater l'évolution vers des symptômes psychotiques de plus en plus francs entre la première consultation neuropsychologique et la dernière consultation psychologique, avec l'apparition de sentiments de méfiance et de conflits venant se répercuter dans la sphère professionnelle, avec des éléments de plus en plus alarmants lors des épisodes de dissociation (auto et hétéro-agressivité, apparition du couteau).

La méta-analyse d'Alameda et collaborateurs (2020) met en exergue différents médiateurs entre des TC et la psychose : avoir des difficultés émotionnelles, des symptômes de stress post-traumatique (notamment le fait d'avoir vécu des épisodes de dissociation lors d'événements traumatiques ou de reviviscences ; Hardy, 2017), présenter des biais cognitifs (croyances négatives à propos de soi et d'autrui, méfiance), un type d'attachement dysfonctionnel et se retrouver isolé. Il est intéressant de noter, dans le cas de Moussa, que la symptomatologie a véritablement retenti suite aux expériences traumatiques liées à son parcours migratoire lorsqu'il s'est retrouvé seul, en France, dans un contexte conflictuel avec son patron qui a réactivé des sentiments de méfiance et d'insécurité. Ces éléments occupent une place centrale dans la transition psychotique : les explorer dans l'évaluation clinique paraît primordial en vue d'un repérage et d'une prise en compte qui limite l'avancée dans la pathologie. Proposer des psychothérapies centrées sur le trauma dans des unités d'intervention précoce semble nécessaire, de même que promouvoir l'inclusion sociale pour éviter l'isolement.

Il est intéressant de noter que les théories psychopathologiques cognitives et psychodynamiques, sous différents lexiques (intégration vs symbolisation), s'attachent toutes deux à observer le récit de l'histoire de vie par l'utilisateur, pour y rechercher la manière dont celui-ci s'approprie

ses perceptions sensori-motrices et ses affects afin d'élaborer des représentations comme sujet dans sa trajectoire de vie. Cette dimension incarnée, essentielle en psychiatrie, est peu présente en neuropsychologie et en remédiation cognitive, où il serait pertinent d'envisager davantage de corporéité.

Au niveau cognitif, on remarque que les troubles de mémoire épisodique (intégration) constitueraient un marqueur prédictif de la transition psychotique (Krebs et al., 2015). Il est intéressant de noter que ce frein est également au premier plan dans les traumas complexes. Les recherches en neurosciences ont mis en avant l'implication du gyrus angulaire droit¹⁴ dans le processus cognitif mnésique d'intégration, mais aussi dans des expériences d'inscription corporelle (se sentir ou non dans son corps, comme dans les expériences de dissociation psychotique, de sidération lors d'événements traumatiques ; Blanke et al., 2004). Évaluer le mécanisme d'intégration dans les psychoses débutantes serait là aussi un facteur déterminant à inclure dans les bilans. Le concept d'identité narrative (Ricoeur, 1980), ou comment le sujet construit une identité par le récit, est déjà éprouvé dans les psychothérapies (Holma et Aaltonen, 1997), mais peu dans une perspective cognitive (Coulombel et Versace, 2021). Proposer de la remédiation cognitive centrée sur cette dimension, sur l'attention et sur les biais cognitifs qui constituent également un médiateur de transition (Bebbington, 2015 ; De Rossi et Georgiades, 2022) serait donc également une piste d'intervention à privilégier.

CONCLUSION

Cette étude exposait les spécificités psychopathologiques cognitives rencontrées dans les psychoses débutantes. Ces tableaux cliniques mettent à l'épreuve les outils classiquement utilisés par les psychologues, nécessitant de développer des supports d'évaluation et d'échanges écologiques, et plus ajustés à ces profils. Cet ar-

14. Le gyrus angulaire est situé (avec le gyrus supramarginal) dans une zone associative multimodale, et est également voisin des zones pariétales motrices, des aires auditives (et impliquées dans le langage) et visuelles, et du cortex cingulaire antérieur. À ce titre, il reçoit des *inputs* sensoriels, est impliqué dans des traitements complexes du langage et dans la distinction entre soi et autrui.

ticle soulignait l'importance d'adopter un regard pluridisciplinaire pour unifier les fragments de l'histoire de vie de l'usager, dans laquelle le PEP/le trauma fait effraction. À partir de ces constatations, il apparaît qu'un accompagnement autour de la mémoire épisodique (intégration), des biais cognitifs et du traitement des traumas sont des

cibles prioritaires à développer dans les unités d'intervention précoce. Ainsi, à travers l'inscription en tant que sujet du récit narratif de sa propre histoire, l'usager peut retrouver ses facultés d'agentivité et débiter un travail psychologique pour défier le risque de transition vers une psychose.

Références

- Alameda, L., Rodriguez, V., Carr, E., Aas, M., Trotta, G., Marino, P., Vorontsova, N., Herane-Vives, A., Gadelrab, R., Spinazzola, E., Di Forti, M., Morgan, C. et Murray, R. M. (2020). A systematic review on mediators between adversity and psychosis: potential targets for treatment. *Psychological Medicine* 50(12), 1966-1976. <https://doi.org/10.1017/S0033291720002421>
- Bebbington, P. (2015.) Unravelling psychosis: psychosocial epidemiology, mechanism, and meaning. *Shanghai Archives of Psychiatry*, 27(2), 70-81. <https://doi.org/10.11919/j.issn.1002-0829.215027>
- Blanke, O., Landis, T., Spinelli, L. et Seeck, M. (2004). Out-of-body experience and autoscapy of neurological origin. *Brain: a journal of neurology*, 127, 243-258. <https://doi.org/10.1093/brain/awh040>
- Cocodia, E. A. (2014). Cultural perception of Human Intelligence. *Journal of Intelligence*, 2-4, 180-196. <https://doi.org/10.3390/jintelligence2040180>
- Cotier, F. A. et Touloupoulou, T. (2017). Negative social comparisons and psychosis proneness in a healthy adolescent population. *European Psychiatry: The Journal of the Association of European Psychiatrists*, 46, 51-56. <https://doi.org/10.1016/j.eurpsy.2017.08.006>
- Coulombel, B. et Versace, R. (2021). Le cerveau produit la cognition ou la cognition produit le cerveau? *Intellectica*, 74, 29-49.
- Daugherty, J. C., Puente, A. E., Fasfous, A. F., Hidalgo-Ruzzante, N. et Pérez-Garcia, M. (2017). Diagnostic mistakes of culturally diverse individuals when using North American neuropsychological tests. *Applied Neuropsychology: Adult*, 24(1), 16-22. <https://doi.org/10.1080/23279095.2015.1036992>
- De Rossi, G. et Georgiades, A. (2022). Thinking biases and their role in persecutory delusions: A systematic review. *Early Intervention In Psychiatry*, 16(12), 1278-1296. <https://doi.org/10.1111/eip.13292>
- Durand, Y. (2018). *Une technique d'étude de l'imaginaire: l'AT.9*. L'Harmattan.
- Gilbert, P., Birchwood, M., Gilbert, J., Trower, P., Hay, J., Murray, B., Meaden, A., Olsen, K. et Miles, J. N. V. (2001). An exploration of evolved mental mechanisms for dominant and subordinate behaviour in relation to auditory hallucinations in schizophrenia and critical thoughts in depression. *Psychological Medicine*, 31(6), 1117-1127. <https://doi.org/10.1017/S0033291701004093>
- Hardy, A. (2017). Pathways from trauma to psychotic experiences: A theoretically informed model of post-traumatic stress in psychosis. *Frontiers Research Foundation Frontiers in Psychology*, 8, 697. <https://doi.org/10.3389/fpsyg.2017.00697>
- Holma, J. et Aaltonen, J. (1997). The sense of agency and the search for a narrative in acute psychosis. *Contemporary Family Therapy*, 19(4), 463-477.
- Houchois, E., Pavard, A. et Haesebaert, F. (soumis). Self esteem, social rank and attributional bias in patients with psychosis who experienced adversity: an exploratory study.
- Krebs, M.-O., Magaud, E., Willard, D., Elkhazen, C., Chauchot, F., Gut, A., Morvan, Y., Bourdel, M.-C. et Kazes, M. (2014). Évaluation des états mentaux à risque de transition psychotique: validation de la version française de la CAARMS. *L'Encéphale*, 40(6), 447-456. <https://doi.org/10.1016/j.encep.2013.12.003>
- Krebs, M.-O. (2022). *Quelle annonce pour quel diagnostic chez les troubles psychiques émergents? Une proposition de dispositif d'annonce dans « l'état mental à risque »*. Congrès Français de Psychiatrie, <https://congresfrancaispsychiatrie.org/congres/>

- Lal, S. et Malla, A. (2015). Service engagement in first-episode psychosis : current issues and future directions. *The Canadian Journal of Psychiatry*, 60(8), 341-345. <https://doi.org/10.1177/070674371506000802>
- Lewis, S. J., Koenen, K. C., Ambler, A., Arseneault, L., Caspi, A., Fisher, H. L., Moffitt T. E. et Danese, A. (2021). Unravelling the contribution of complex trauma to psychopathology and cognitive deficits : a cohort study. *The British Journal of Psychiatry*, 219(2), 448-455. <https://doi.org/10.1192/bjp.2021.57>
- Masson, M., Bussi res, E.-L., East-Richard, C., Mercier, A. et Cellard, C. (2015) Neuropsychological Profile of Children, Adolescents and Adults Experiencing Maltreatment : A Meta-analysis, *The Clinical Neuropsychologist*, 29(5), 573-594. <https://doi.org/10.1080/13854046.2015.1061057>
- Masson, M., East-Richard, C. et Cellard, C. (2016). A Meta-Analysis on the Impact of Psychiatric Disorders and Maltreatment on Cognition. *Neuropsychology*, 30(2), 143-156. <https://doi.org/10.1037/neu0000228>
- McGorry, P. D., Killackey E. et Yung A. (2008). Early intervention in psychosis : concepts, evidence and future directions. *World Psychiatry*, 7(3), 148-156. <https://doi.org/10.1002/j.2051-5545.2008.tb00182.x>
- Rek-Owodzi n, K., Tyburski, E., Plichta, P., Waszczuk, K., Bielecki, M., Wietrzy ski, K., Podwalski, P., Rudkowski, K., Michalczyk, A. et Gra lewski, T. (2022). The Relationship between Cognitive Functions and Psychopathological Symptoms in First Episode Psychosis and Chronic Schizophrenia. *Journal of Clinical Medicine*, 11(9), 2619-2626. <https://doi.org/10.3390/jcm11092619>
- Ric eur, P. (1980). Narrative time. *Critical Inquiry*, 7(1), 169-190. <https://doi.org/10.1086/448093>
- Schalinski, I., Breinlinger, S., Hirt, V., Teicher, M. H., Odenwald, M. et Rockstroh, B. (2019). Environmental adversities and psychotic symptoms : the impact of timing of trauma, abuse, and neglect. *Schizophrenia Research*, 205, 4-9. <https://doi.org/10.1016/j.schres.2017.10.034>
- Versace, R., Labeye,  ., Badard, G. et Rose, M. (2009). The contents of long-term memory and the emergence of knowledge. *European Journal of Cognitive Psychology*, 21(4), 522-560. <https://doi.org/10.1080/09541440801951844>
- Versace, R., Vallet, G. T., Riou, B., Lesourd, M., Labeye,  . et Brunel, L. (2014). Act-In : An integrated view of memory mechanisms. *Journal of Cognitive Psychology*, 26(3), 280-306. <https://doi.org/10.1080/20445911.2014.892113>
- Versace, R. (2021). M moire et cognition incarn e : comment le sens du monde se construit-il dans nos interactions avec l'environnement ? *Intellectica, Revue de l'Association pour la Recherche sur la Cognition*, 74.

ETUDE DU CAS

Étude de cas : du trouble du comportement à la paramnésie réduplicative

From behavioral disorder to reduplicative paramnesia : a single case study

Estelle EUSOP-ROUSSEL

Psychologue spécialisée en
Neuropsychologie
Centre de Réadaptation de Coubert (77),
service HAD-R ; Cabinet Synapsy, Serris (77)

Céline ANTUNES

Psychomotricienne
Centre de Réadaptation de Coubert (77),
service HAD-R

Marion PELLERIN

Masseur-kinésithérapeute
Centre de Réadaptation de Coubert (77),
service HAD-R

Pauline KASKOSZ

Ergothérapeute
Centre de Réadaptation de Coubert (77),
service HAD-R

Charles ERKER

Ergothérapeute
Centre de Réadaptation de Coubert (77),
service HAD-R

Emilie BÉNICOURT

Aide Soignante
Centre de Réadaptation de Coubert (77),
service HAD-R

Pierre-Louis MENDÈS

Aide Soignant
Centre de Réadaptation de Coubert (77),
service HAD-R

Eric FONTAINE

Infirmier DE
Centre de Réadaptation de Coubert (77), service HAD-R

Maggy BLANCHEMAIN

Infirmière DE
Centre de Réadaptation de Coubert (77), service HAD-R

Agnès FAILIN

Assistante Sociale
Centre de Réadaptation de Coubert (77), service HAD-R

Contact

Estelle EUSOP-ROUSSEL

estelle.rousseau@ugecam.assurance-maladie.fr

Mots-clés

- Paramnésie réduplicative
- Troubles du comportement
- Réadaptation
- Troubles neurovisuels

Keywords

- *Reduplicative paramnesia*
- *Behavioral disorders*
- *Rehabilitation*
- *Neurovisual disorders*

Conflits d'intérêts

Les auteurs déclarent ne pas présenter de conflit d'intérêt.



Pour citer cet article

Eusop-Roussel, E., Antunes, C., Pellerin, M., Kaskosz, P., Erker, C., Bénicourt, E., Mendès, P.-L., Fontaine, E., Blanchemain, M. et Failin, A. (2023). Étude de cas : du trouble du comportement à la paramnésie réduplicative. *Les Cahiers de Neuropsychologie Clinique*, 10, 51-60.

Résumé

Chez les patients présentant une atteinte neurologique, les manifestations psychopathologiques comprennent des perturbations comportementales et psychiatriques. Ces troubles alourdissent considérablement la prise en charge par les proches et les équipes de soins. Cet article décrit, au travers d'une étude de cas, tout le cheminement clinique de l'analyse des troubles psycho-comportementaux lors du retour à domicile de Mme B., patiente de 73 ans, victime d'un accident vasculaire cérébral (AVC) hémorragique thalamique droit massif. Ses manifestations anxieuses étaient majeures, avec un important sentiment d'insécurité et de persécution. Elles ont initialement été imputées à la perte massive d'autonomie fonctionnelle (hémiplégie gauche sévère), aux troubles neuro-visuels (hémignégligence, hémianopsie latérale homonyme gauche), à un syndrome dysexécutif, à une désorientation spatiale. La mise en évidence d'une paramnésie réduplicative (PR) quelques semaines après le retour à domicile a finalement donné une tout autre lecture à ces manifestations psychopathologiques. La paramnésie réduplicative est un délire d'identité et d'identification au cours duquel le patient est persuadé qu'un lieu qui lui est familier a été dupliqué ou déplacé simultanément à plusieurs endroits. L'identification de ce trouble neurologique a permis de donner un autre sens aux manifestations comportementales, de l'expliquer à la patiente et à son entourage, mais aussi de repenser la prise en charge et ainsi favoriser l'évolution clinique. La relation bidirectionnelle entre cognition et manifestations psychopathologiques chez des patients neurologiques est ici discutée, à la lumière d'hypothèses explicatives de la PR.

Abstract



In patients with neurological impairment, psychopathological manifestations include behavioral and psychiatric disturbances. These disorders considerably increase the family and team's care burden. Through a case study, this article describes the entire clinical process of the analysis of psycho-behavioral disorders during the return home of Mrs. B., a 73-year-old patient, victim of a massive right thalamic hemorrhagic stroke. Her anxious manifestations were major, with a

strong feeling of insecurity and persecution. These were initially attributed to the massive loss of functional autonomy (severe left hemiplegia), neurovisual disorders (hemineglect, left homonymous lateral hemianopsia), dysexecutive syndrome, spatial disorientation. The demonstration of reduplicative paramnesia (RA) a few weeks after returning home finally gave a completely different reading to these psychopathological manifestations. Reduplicative paramnesia is an identity and identification delusion in which the patient is convinced that a familiar place has been duplicated or simultaneously moved to several places. The identification of this neurological disorder has made it possible to give another meaning to behavioral manifestations, to explain it to the patient and her entourage, but also to rethink the care and thus improve the clinical evolution. The bidirectional relationship between cognition and psychopathological manifestations in neurological patients is discussed here, in regards to explanatory hypotheses of RA.

INTRODUCTION

La paramnésie réduplicative (PR), décrite initialement par Pick en 1903, est un délire d'identité et d'identification au cours duquel le patient est persuadé qu'un lieu qui lui est familier a été dupliqué ou déplacé simultanément à plusieurs endroits. Ce trouble concerne ici un lieu, mais peut aussi concerner une personne (syndrome de Capgras, syndrome de Fregoli), voire une partie du corps (syndrome de la main étrangère). La PR est rarement examinée expérimentalement et les mécanismes sous-jacents restent spéculatifs.

Sur le plan neuro-anatomique, les PR accompagnent des lésions de l'hémisphère droit, notamment du lobe frontal droit, du lobe pariétal, du lobe temporal, des régions postérieures de l'hémisphère droit (Hudson et al., 2000).

 *La paramnésie réduplicative [...] est un délire d'identité et d'identification au cours duquel le patient est persuadé qu'un lieu qui lui est familier a été dupliqué ou déplacé.* 

La PR s'associe fréquemment à des troubles mnésiques ou attentionnels (Patterson et Mack, 1985), à des troubles visuo-spatiaux (surtout l'héminégligence) ou à une désorientation topographique (Vighetto et al., 1980), mais elle n'est pas

entièrement expliquée par ces déficits cognitifs et peut s'en dissocier (Radiguer et al., 2019).

Pour expliquer la PR, certaines hypothèses suggèrent que notre cerveau chercherait à faire coïncider ses connaissances sur le monde aux données de nos sens. Le délire d'identification surviendrait lorsqu'une anomalie de perception se conjugue à une incapacité à rejeter une croyance erronée. Selon Garety (1991), l'erreur d'identification serait liée au fait que les patients présentent une expérience perceptive perturbée les induisant sur une étrangeté dépourvue de sentiment de familiarité. Le patient serait amené à choisir entre l'étrangeté de la perception et son souvenir, ce qui le conduirait à une erreur d'identification. Autrement dit, les patients seraient anormalement influencés par les stimuli immédiats de l'environnement et n'utiliseraient que très peu les informations acquises précédemment. Bechara et al. (1997) considèrent également que l'erreur perceptive est responsable d'une erreur d'interprétation (défaut du système d'évaluation des convictions) ce qui conduirait à une conviction délirante (le patient accordant trop d'importance à son expérience perceptive anormale). Le défaut d'interprétation pourrait donc être lié à un défaut d'attribution de saillance et/ou un défaut du système d'évaluation des convictions et/ou des troubles du raisonnement. Le système d'évaluation des convictions serait soumis à des variations en fonction de l'environnement (notamment

des preuves apportées par les proches) et devrait donc en permanence s'adapter et proposer l'hypothèse la plus plausible.

Dans cet article, nous allons surtout nous questionner sur les problématiques du retour à domicile d'une patiente présentant une PR et sa prise en charge en HAD-R (Hospitalisation à Domicile de Réadaptation). Chez cette patiente, les manifestations anxieuses sont apparues initialement dominantes dans le tableau clinique avec un retentissement sur son comportement.

PRÉSENTATION CLINIQUE, LES LIENS ENTRE COGNITION ET COMPORTEMENT

Mme B., 73 ans, droitrière, ancienne cheffe de cabine d'une compagnie aérienne, sans antécédent neurologique, ni psychiatrique, a présenté un accident vasculaire cérébral (AVC) hémorragique thalamique droit massif. L'IRM initiale montre un hématome profond des noyaux gris centraux, une inondation ventriculaire majeure, une hydrocéphalie secondaire ayant nécessité la pose d'une dérivation. En conséquence, la patiente présente une hémiplégie gauche flasque sévère et des troubles neuropsychologiques massifs. L'examen clinique montre une désorientation temporo-spatiale, un syndrome dysexécutif, des troubles attentionnels et neurovisuels complexes (non évaluables avec les épreuves standardisées). Sur le plan neurovisuel, Mme B. présente une hémianopsie latérale homonyme gauche, une négligence spatiale unilatérale (NSU) gauche, et l'hypothèse d'un syndrome de Balint est évoquée devant l'apraxie du regard et des signes de simultagnosie. Des difficultés psycho-comportementales (hallucinations visuelles, sentiment de persécution, mouvement dépressif) marquent très fortement son séjour en SSR (Soins de Suite et de Réadaptation). La famille souhaite dans ce contexte écarter toute prise en charge institutionnelle pour un retour à domicile, espérant favoriser la reprise des repères et améliorer la sphère psychologique.

La patiente retourne à son domicile 6 mois après son AVC, un pavillon en milieu rural avec l'appui d'un service d'HAD-R composé d'une équipe pluridisciplinaire : kinésithérapeute, ergothérapeute, neuropsychologue, psychomotri-

cienne, aide-soignant et infirmière. Le matériel et les aides humaines sont mis en place au regard des importantes limitations fonctionnelles (la patiente est dépendante pour tous les transferts et les activités de vie quotidienne, alitée ou installée au fauteuil confort qu'elle ne peut pas propulser). Le mari de Mme B. est amené à s'absenter fréquemment dans la journée, car il conserve une activité professionnelle (agriculteur). Il est aidé d'une auxiliaire de vie et des aides-soignants de l'HAD-R, dont le volume de passage ne remplit pas les journées.

Sur le plan moteur, la patiente présente toujours une hémiplégie gauche aux trois étages, avec un hémicorps qui n'est pas du tout fonctionnel et une somatoparaphrénie (conviction délirante de négation de la possession de son membre controlatéral à la lésion). La patiente pense en effet que sa main gauche est celle de son neurochirurgien.

Sur le plan cognitif, l'examen standardisé n'était toujours pas réalisable (cumul des déficits, patiente très fatigable souvent installée au lit). Cliniquement, les troubles neurovisuels restent importants, associés à un syndrome dysexécutif, des difficultés mnésiques et d'orientation temporelle. La Figure 1 présente un résumé de sa présentation clinique lors de son retour à domicile.

Sur le plan psycho-comportemental, le sentiment de persécution présent durant l'hospitalisation complète disparaît rapidement et les plaintes psychologiques régressent. En quatre semaines, la patiente repère et investit ses aides humaines devenues fixes. Néanmoins, un certain nombre de troubles du comportement persistent et s'avèrent éprouvants pour le conjoint. Les troubles sont manifestes lorsque la patiente se retrouve seule dans une pièce ou au domicile. Elle était en effet souvent alitée dans une chambre les premières semaines compte tenu d'une infection urinaire, toutefois les manifestations comportementales ont persisté lorsqu'elle a pu être installée au fauteuil dans son séjour (pièce n'ayant pas subi de changement pendant son hospitalisation). La Figure 2 illustre les principales manifestations comportementales et leurs possibles causes à la lumière de ce qui était connu du tableau clinique.

Dans ce contexte, l'objectif de prise en charge en neuropsychologie est de contribuer à améliorer le bien-être et la qualité de vie. Les

Troubles neurovisuels

Examen standard impossible
HLH gauche
Héminégligence spatiale et corporelle avec anosognosie
Conséquences : *distorsions visuelles, défaut majeur de détection des informations présentées à gauche, altération de la lecture, abolition de la perception globale et des stratégies exploratoires, déviation corporelle droite, perte d'intégrité du schéma corporel (peut encore identifier son membre inférieur ou supérieur comme étant celui de quelqu'un d'autre), difficultés de reconnaissance visuelle de son interlocuteur (identifie à la voix)*

Difficultés d'orientation temporelle

Récupération partielle de la date : connaît l'année et le mois, son âge
Défaut d'estimation temporelle concernant une durée écoulée (minutes, heures, jours), la durée d'une action ou d'un déplacement d'une ville à l'autre
Conséquences : *erreurs de chronologie des faits récents, sur-estimation du temps écoulé*

Affaiblissement des systèmes mnésiques



Histoires logiques (MEM IV) note standard = 6
Mémoire des chiffres (WAIS-IV) note standard = 6
Conséquences : *récit du vécu proche imprécis voire déformé, manque de fiabilité du discours, perd le fil de sa pensée et des échanges conversationnels*

Syndrome dysexécutif

Sur le langage élaboré : logorrhée, digressions, persévérations idéiques
Précipitation
Conséquences : *difficultés d'assimilation des informations apportées par un tiers*

Figure 1 : Présentation clinique de Mme B., aspects neuropsychologiques.

moyens choisis sont de favoriser l'orientation spatiale, de proposer des repères temporels, d'améliorer la conscience de la NSU, de proposer des entretiens cliniques à visée de soutien pour réduire l'anxiété, de mettre en place des rituels, d'expliquer à l'entourage la nature des difficultés et de limiter la fatigabilité.

 Cette maison ressemble à la mienne, ce sont mes meubles que vous avez ramenés, mais ce n'est pas ma maison, ni mon jardin. 

Plus d'un mois après son retour à domicile, la patiente s'exprime spontanément au cours d'une séance de prise en charge de la NSU : « De toute façon, ça ira mieux lorsque je serai chez

moi... Là je ne sais pas où je suis... même s'il paraît que je suis chez moi. Cette maison ressemble à la mienne, ce sont mes meubles que vous avez ramenés, mais ce n'est pas ma maison, ni mon jardin, ça ressemble beaucoup, mais ce n'est pas là... Ma maison je le sais je l'ai achetée, celle-ci est une copie, c'est à mon mari et je ne l'ai pas payée. » Ces propos, formulés sur plusieurs séances, à différents moments de la journée et auprès de différents soignants, suggèrent l'existence d'une paramnésie réduplicative. Lorsqu'on lui présente une photo de sa maison, voici la réponse de la patiente : « Là c'est ma maison, mais ce n'est pas là où j'habite maintenant, elle ressemble, mais ce n'est pas la mienne. Je ne sais pas pourquoi mon mari se moque de moi quand je lui dis que c'est pas la mienne ! Je le sais j'ai payé le crédit pendant 13 ans, et

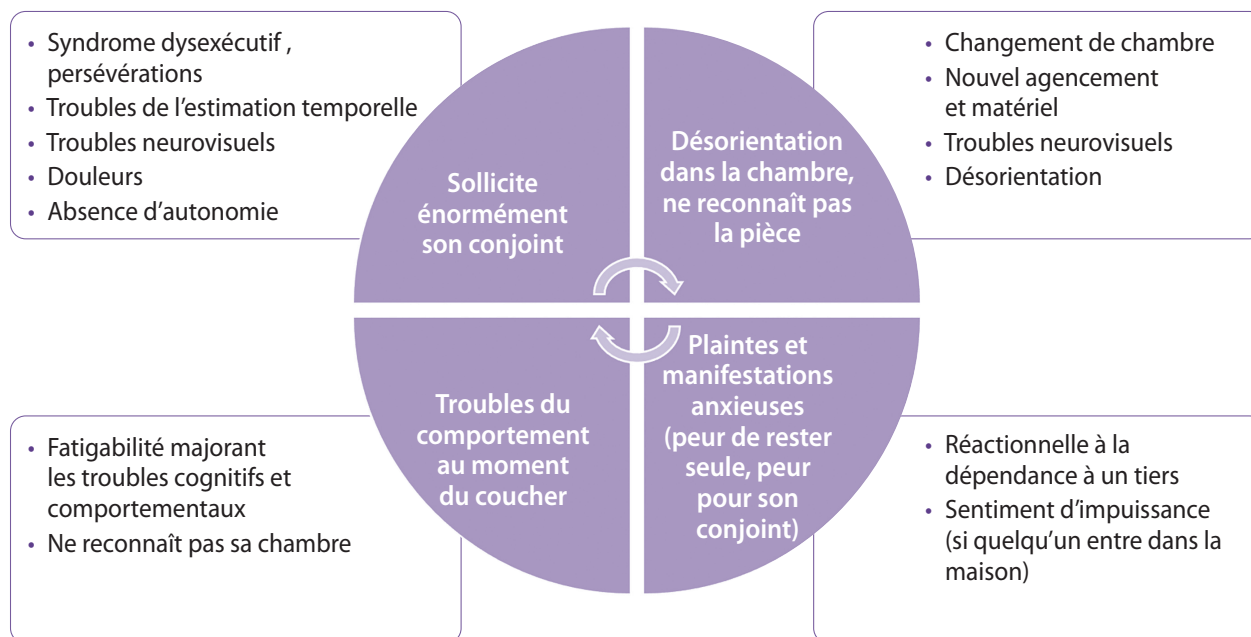


Figure 2 : Principales manifestations comportementales, hypothèses explicatives.

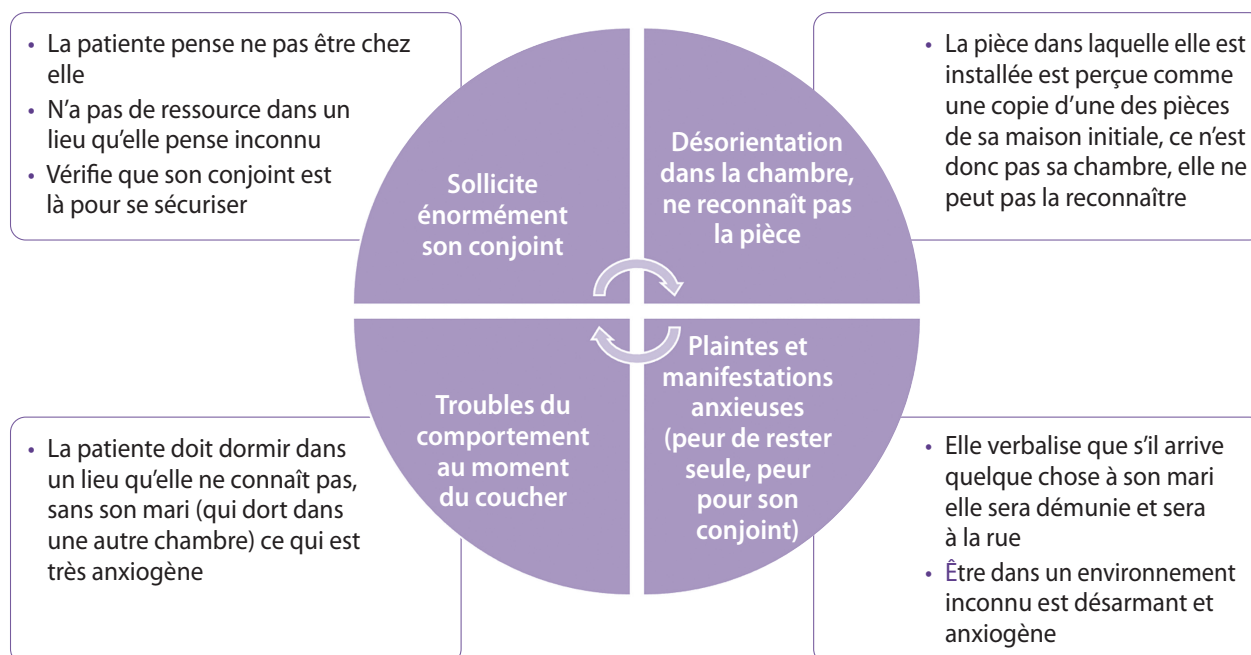


Figure 3 : Hypothèses explicatives des manifestations comportementales à la lumière de la paramnésie réduplicative chez Mme B.

qu'est-ce que je vais devenir quand il ne sera plus là, car ce n'est pas ma maison... ».

Le fait de présenter une paramnésie réduplicative change totalement le sens des manifestations comportementales observées chez cette

patient, et notamment l'origine de l'anxiété. La Figure 3 apporte une nouvelle lecture à ces perturbations.

Mme B. agirait en fonction de son délire d'identification (comme déjà évoqué par Carota

et al., 2005). Cette nouvelle analyse des troubles du comportement n'exclut toutefois pas les éléments de la première analyse.

PRISE EN CHARGE DE LA PARAMNÉSIE RÉDUPLICATIVE

ÉVALUATION

Les supports conceptuels de la paramnésie réduplicative posent l'hypothèse de perturbations des connaissances sémantiques et topographiques des lieux (Radiguer et al., 2019; Vighetto et al., 1980). Un bilan des connaissances de l'environnement (proche et éloigné) est donc proposé à la patiente. Il n'existe pas de batterie spécifique d'évaluation; pour cette situation, deux outils ont donc été spécifiquement construits: un questionnaire d'orientation spatiale centrée sur le domicile et une tâche de reconnaissance sémantique et topographique de lieux.



Les supports conceptuels de la paramnésie réduplicative posent l'hypothèse de perturbations des connaissances sémantiques et topographiques des lieux.



La première tâche est un questionnaire d'orientation spatiale centrée sur le domicile. Il s'agit de poser à la patiente 5 questions centrées sur son domicile (quelle est l'adresse de votre domicile? Quels sont les villes et villages autour? De quel type est votre domicile (pavillon, appartement)? Décrivez votre domicile) et les mêmes questions cette fois-ci centrées sur son lieu de vie (quelle est l'adresse de l'endroit où vous habitez actuellement? Quels sont les villes et villages autour? Quel est le type de lieu de vie (pavillon, appartement, hôpital)?). La patiente obtient un résultat de 3/5 aux questions sur son lieu de vie. Elle sait dire qu'elle est dans un pavillon, mais ne le situe pas précisément géographiquement (donne le département et le village, mais pas le nom de la rue). En revanche, elle obtient un score de 5/5 aux questions concernant son domicile. Elle connaît son adresse, peut même nommer les villages alentour. Ces données semblent confirmer que la patiente fait une distinction entre son

domicile et son lieu de vie, autrement dit qu'elle n'habite actuellement pas chez elle.

Dans un second temps, nous lui avons proposé une tâche de connaissances sémantiques et topographiques des lieux. Cette tâche a totalement été élaborée pour cette situation clinique afin de différencier les connaissances topographiques des connaissances sémantiques de lieux. Pour cela, des photos de lieux sont présentées à la patiente. Les consignes étaient (1) de les dénommer, (2) de décrire leur situation géographique (pays, département, villes) et (3) de les situer sur une carte. Sept catégories de lieux ont été proposées: maison, environnement direct de la maison, lieux du village, lieux du département, monuments de Paris, de la France et du Monde. Les résultats sont présentés dans le tableau 1.

Mme B. semble obtenir le score de bonnes réponses le plus élevé à la tâche d'identification sur photos, mais ne reconnaît pas la totalité des items, y compris concernant son village, ni même la mairie et l'église (reconnaît qu'il s'agit d'une église, mais ne pense pas que ce soit celle de son village). Les connaissances spatiales concernant les lieux reconnus ne sont pas non plus optimales (alors qu'elles ne dépendent pas de capacités neurovisuelles) et les capacités à situer les lieux sur une carte apparaissent aussi diminuées (ce qui peut s'expliquer au moins en partie par les troubles neurovisuels). Les résultats obtenus concernant les lieux proches (maison, village) apparaissent plus favorables que ceux obtenus pour des lieux plus éloignés (dès l'échelle du département). Néanmoins, la patiente commet des erreurs à l'échelle du village. Ces données semblent peu s'expliquer par un manque de connaissances antérieures, rappelons que la patiente était cheffe de cabine dans une compagnie aérienne et qu'elle était maire de son village depuis plus de 10 ans au moment de son AVC, qu'elle vivait dans ce village depuis plus de 30 ans. A titre de comparaison, son époux a reconnu et situé toutes les photos de la maison, du village et du département. Le contexte de ce travail n'a par ailleurs pas permis de constituer de normes pour ces tâches, ce qui en constitue une limite.

Concernant les données propres à la maison, la patiente reconnaît toutes les photos de son extérieur, celles du jardin et de la rue menant à sa maison (sous différents angles de vue), par

	Connaissances sémantiques	Connaissances topographiques	
	Dénomination	Description verbale	Situer sur une carte
Maison	3/3 100%	3/3 100%	3/3 100%
Environnement direct de la maison (jardin et rue)	8/8 100%	8/8 100%	5/8 62,5%
Village	8/11 72.2%	7/11 63.3%	6/11 54.5%
Département	6/9 66,6%	3/9 30%	3/9 30%
Paris	4/8 50%	3/8 37,5%	4/8 50%
France	10/13 76.9%	10/13 76.9%	8/13 61,5%
Monde	8/15 53%	7/15 46.6%	4/15 26.6%
Total	47 /67 70.1%	41/67 61.1%	33/67 49.2%

Tableau 1 : Scores bruts et pourcentages de bonnes réponses au test de connaissances des lieux.

contre, elle ne sait plus correctement situer les prises de vue de sa rue par rapport à sa maison.

Cliniquement, la patiente dit ne pas être chez elle, lorsqu'elle est dans la maison ou dans son jardin (qu'elle pense être répliqué aussi), mais ne présente plus ces troubles dès le passage du portail (reconnait sa rue et sa maison, reconnait que c'est de chez elle qu'elle vient de sortir).

PRISE EN CHARGE

Le premier axe de prise en charge a consisté à informer la patiente, son entourage, l'équipe pluridisciplinaire et l'auxiliaire de vie.

Chaque intervenant s'est ensuite attaché à répéter pendant les soins qu'elle est bien chez elle, et les sorties en extérieur ont été favorisées (trajet jusqu'au portail, se retourner pour la faire constater qu'elle sort bien de chez elle).

La prise en charge pluridisciplinaire de l'anxiété (entretiens, écoute, relaxation, instauration de rituels...) a par ailleurs été poursuivie en complément du travail du schéma corporel et de lutte contre l'héminégligence.

Son mari a également repris avec elle toutes les étapes de construction de la maison et le choix des plantations dans le jardin.

ÉVOLUTION CLINIQUE

Au bout de 2 mois de prise en charge, la patiente est en capacité de dire qu'elle est chez elle, mais avoue qu'elle n'en est pas totalement convaincue, qu'elle fait toutefois confiance à son mari sur le sujet.

Sur le plan comportemental :

- les réveils nocturnes restent quotidiens (patiente réveillée par des douleurs neuropathiques),
- les sollicitations dans la journée restent nombreuses, son mari a appris à les gérer (il lui répond sans tarder ce qui permet au couple de passer rapidement à autre chose et d'éviter une bouffée d'angoisse),
- l'angoisse au coucher reste quotidienne, avec des propos de moins en moins cohérents en fin de journée et une désorientation temporo-spatiale, pouvant être en



lien avec la fatigue. Son mari a appris à s'économiser en ne cherchant pas à la raisonner dans ce contexte,

- ses plaintes relatives à sa sécurité dans son lieu de vie ont nettement régressé,
- les troubles neurovisuels restent massifs sans évolution clinique apparente dans les tâches proposées, avec des performances très fluctuantes d'une séance à l'autre.

DISCUSSION

Outre la perte importante d'autonomie fonctionnelle chez Mme B., les troubles neuropsychologiques et surtout les manifestations psycho-comportementales constituaient une réelle limite à la prise en charge et au maintien au domicile. Les sollicitations de Madame à son époux, jour et nuit, étaient particulièrement éprouvantes et généraient par ailleurs des conflits familiaux (notamment avec le fils de la patiente) concernant l'attitude de Monsieur et les choix de vie.

La paramnésie réduplicative est « trop rare » et/ou « trop invisible » pour être recherchée d'emblée. Pourtant, une grande majorité des manifestations comportementales apparaissaient chez cette patiente assez directement liées. L'identification de ce trouble a permis de donner du sens aux manifestations anxieuses et au sentiment d'insécurité, de l'expliquer à la patiente et à son entourage, mais aussi de repenser la prise en charge et ainsi favoriser l'évolution clinique même si les difficultés restent nombreuses et la charge importante pour l'aidant familial.

Concernant l'amélioration clinique, partielle, on peut se poser la question de « l'appropriation du lieu de vie actuel », plutôt que d'une réelle régression de la paramnésie réduplicative. La patiente le verbalise bien après deux mois de prise en charge. Lorsqu'on lui demande où elle vit, elle a deux réponses qu'elle critique bien. Elle peut dire qu'elle est chez elle, mais lorsqu'on lui demande si elle y croit vraiment, elle répond que non. Son système de croyance ne semble pas avoir été modifié par la prise en charge alors qu'elle est capable de nuancer ses propos, probablement parce qu'elle est consciente de tout le travail de levée de la paramnésie et qu'elle connaît la réponse attendue... L'importante parti-

cipation du conjoint qui a notamment appris à gérer les sollicitations pour réduire l'anxiété, contribue également à cette amélioration clinique.

Concernant les mécanismes sous-jacents, ces données confortent celles en faveur de l'étiologie neurologique de la paramnésie réduplicative (voir la revue de littérature de Devinsky, 2009), parce que les troubles sont post-lésionnels. L'ampleur de la lésion hémisphérique droite chez cette patiente ne permet toutefois pas d'avancer sur les réseaux neurologiques spécifiquement impliqués. D'un point de vue cognitif, les résultats obtenus aux tâches proposées montrent que la patiente semble présenter une perte des connaissances topographiques des lieux. Cette altération concernerait son village, mais aussi le département dans lequel elle vit, ainsi que des lieux situés en France et dans le monde. Ces résultats sont en faveur de l'hypothèse de l'implication de ces connaissances dans l'explication de la paramnésie (Kapur et Coughlan, 1980 ; Radiguer et al. 2019). Néanmoins, Mme B. présente également des troubles neurovisuels sévères qui altèrent considérablement la prise de l'information visuelle dans son environnement. Si l'on se réfère aux données de la littérature, ces perturbations neurovisuelles induiraient la patiente en erreur et l'altération de son système de croyance ne lui permettrait pas de rectifier cette erreur (Nacache, 2011).

Cette étude de cas alimente toute la discussion concernant la relation entre cognition et manifestations psychopathologiques chez des patients présentant des atteintes cérébrales. Ne pouvons-nous pas considérer que la PR puisse être à la fois la cause et la conséquence de troubles psychopathologiques ? Cette perte d'identité du lieu constitue chez cette patiente la base d'un délire bien construit autour de la propriété de cette maison, somme toute responsable d'une anxiété majeure, notamment lorsque la patiente se retrouve seule dans une pièce ou dans le domicile. Les troubles anxio-dépressifs réactionnels à la rupture de vie après un AVC sont connus dans notre pratique clinique. La méta-analyse de Knapp et al. (2020), concernant l'existence de troubles anxieux dans les suites d'un AVC, montre en effet une prévalence de 15% à un mois de suivi, puis de 21,4% entre 1 et 5 mois de suivi, et de 31,8% entre 6 mois et un an de

suivi. Il y a réellement un intérêt clinique à prendre en compte, évaluer l'intensité et l'origine de l'anxiété le plus tôt possible, car cela a des conséquences négatives sur le pronostic fonctionnel et cognitif, ainsi que sur la qualité de vie et la mortalité post-AVC. Dans une autre revue plus ancienne de Stangelang et al. (2018), les troubles de l'humeur avec caractéristiques psychotiques ne concerneraient finalement qu'un très faible nombre de cas. Les thèmes les plus fréquents sont les idées délirantes de persécution (15%), de jalousie

(5,7%) et somatiques (5,3%), ainsi que la paramnésie réduplicative (5,7%). Pour Mme B., les troubles anxieux ont initialement été interprétés comme étant à l'origine des troubles du comportement, alors qu'ils étaient, au moins en partie, la conséquence de la PR.

Cette expérience clinique nous montre combien la mesure, la réserve et la précaution sont de mise dans l'analyse comportementale ; elle illustre également la précieuse collaboration avec l'entourage.

Références

- Bechara, A., Damasio, H., Tranel, D. et Damasio, A. R. (1997). Deciding advantageously before knowing the advantageous strategy. *Science*, 275, 1293-1295. <https://doi.org/10.1126/science.275.5304.1293>
- Carota, A., Dieguez, S. et Bogousslavsky, J. (2005). Psychopathologie des accidents vasculaires cérébraux. *Psychologie et NeuroPsychiatrie du vieillissement*, 3(4), 235-249.
- Devinsky, O. (2009). Delusional misidentifications and duplications: right brain lesions, left brain delusions. *Neurology*, 72(1), 80-87. <https://doi.org/10.1212/01.wnl.0000338625.47892.74>
- Hudson, A. J. et Grace, G. M. (2000). Misidentification syndromes related to face specific area in the fusiform gyrus. *Journal of Neurology, Neurosurgery and Psychiatry*, 69, 645-648. <http://dx.doi.org/10.1136/jnnp.69.5.645>
- Garety, P. (1991). Reasoning and delusions. *The British Journal of Psychiatry*, 14, 14-18. <https://doi.org/10.1192/bjp.170.5.398>
- Kapur, N. et Coughlan, A. K. (1980). Confabulation and frontal lobe dysfunction. *Journal of Neurology, Neurosurgery and Psychiatry*, 43(5), 461-463. <http://dx.doi.org/10.1136/jnnp.43.5.461>
- Knapp, P., Dunn-Roberts, A., Sahib, N., Cook, L., Astin, F., Kontou, E. et Thomas, S. A. (2020). Frequency of anxiety after stroke: an updated systematic review and meta-analysis of observational studies. *International Journal of Stroke*, 15(3), 244-55. <https://doi.org/10.1177/1747493019896958>
- Naccache, L. (2011). *Neurologie des interprétations et des croyances*. Conférence au Collège de France. Repéré à : https://www.college-de-france.fr/media/stanislas-dehaene/UPL34092_LionelNacache.pdf
- Patterson, M. B. et Mack, J. L. (1985). Neuropsychological analysis of a case of reduplicative paramnesia. *Journal of Clinical and Experimental Neuropsychology*, 7, 111-121. <https://doi.org/10.1080/01688638508401245>
- Pick, A. (1903). Clinical studies. *Brain*, 26(2), 242-267. <https://doi.org/10.1093/brain/26.2.242>
- Radiguer, F., Lenoir, H., De Crouy A.-C., Ract, C., Voegtlin, I., Bourdon, C. et Duranteau, J. (2019). Étude de cas: paramnésie reduplicative dans les suites d'un traumatisme crânio-cérébral. *Les Cahiers de Neuropsychologie Clinique*, 6, 54-60.
- Stangelang, H., Orgeta, V. et Bell, V. (2018). Post stroke psychosis: a systematic review. *Journal of Neurological Neurosurgery and Psychiatry*, 89(8), 879-885. <http://dx.doi.org/10.1136/jnnp-2017-317327>
- Vighetto, A., Aimard, G., Confavreux, C. et Devic, M. (1980). Anatomoclinical study of a case of topographic confabulation (or delusion). *Cortex*, 16(3), 501-507. [https://doi.org/10.1016/s0010-9452\(80\)80052-9](https://doi.org/10.1016/s0010-9452(80)80052-9)

ETUDE DU CAS

Diagnostic présymptomatique et maladie de Huntington : quel retentissement sur le fonctionnement cognitivo-comportemental ? À propos d'une étude de cas

Presymptomatic testing in Huntington's disease and its impact on cognitive-behavioral functioning: a case study

Emily SANREY

Psychologue spécialisée en
neuropsychologie
Unité Pathologie Cérébrale Résistante,
CHU Montpellier
Unité de Recherche sur les Comportements
et les Mouvements anormaux

Emilie CHAN SENG

Neurochirurgienne, PH
Unité Pathologie Cérébrale Résistante,
CHU Montpellier
Unité de Recherche sur les Comportements
et les Mouvements anormaux
Université Montpellier

Philippe COUBES

Neurochirurgien, PU-PH
Unité Pathologie Cérébrale Résistante,
CHU Montpellier
Unité de Recherche sur les Comportements
et les Mouvements anormaux
Université Montpellier

Gaëtan POULEN

Neurochirurgien, PH-PHD
Unité Pathologie Cérébrale Résistante,
CHU Montpellier
Unité de Recherche sur les Comportements
et les Mouvements anormaux
Université Montpellier

Contact

Emily SANREY

Centre de référence Pathologies Cérébrales Résistantes
Département de Neurochirurgie
Hôpital Gui de Chauliac – CHU Montpellier
80 Avenue Augustin Fliche, 34 295 Montpellier Cedex 5

e-sanrey@chu-montpellier.fr

Mots-clés

- Maladie de Huntington
- Diagnostic présymptomatique
- État liminal
- Fonctionnement cognitif
- Trouble du comportement

Keywords

- *Huntington's disease*
- *Presymptomatic testing*
- *Liminal stage*
- *Cognitive functioning*
- *Behaviour disorder*

Conflits d'intérêts

Les auteurs déclarent ne pas présenter de conflit d'intérêt.

Pour citer cet article

Sanrey, E., Chan Seng, E., Coubes, P. et Poulen, G. (2023). Diagnostic présymptomatique et maladie de Huntington : quel retentissement sur le fonctionnement cognitivo-comportemental ? À propos d'une étude de cas. *Les Cahiers de Neuropsychologie Clinique*, 10, 61-71.



Résumé

Il existe une différence subtile, mais néanmoins significative, entre être « à risque » de développer une maladie, se savoir « porteur » d'une mutation à l'origine de la maladie en question et être « malade ». Ce distinguo, s'il est parfois difficile à établir pour les acteurs de la prise en charge des patients, l'est d'autant plus pour le sujet, en voie de devenir « patient ». C'est cet état liminal que nous nous proposons de décrire au travers de la prise en charge dans le contexte d'un diagnostic présymptomatique, d'une jeune femme « à risque » de développer une maladie de Huntington, ses craintes, ses plaintes, et leur retentissement sur son fonctionnement cognitif, le tout évoluant sur fond de trouble du comportement.



Abstract

There is a subtle, but significant, difference between – illness, “an experience of unhealth”, – disease, “a pathological process”, and –sickness, “a public mode of unhealth” when “at-risk” subjects are waiting for genetic diagnosis. This is a liminal stage during which individuals feel sick before presenting any symptom of the disease. We propose to describe a case study of a young woman, presenting with behaviour disorder, at-risk to develop Huntington's disease. We consider her complaints and worries and their impact on cognitive functioning in light of the particular context of pre-symptomatic testing.

CONTEXTE



La maladie de Huntington est une affection neurodégénérative d'origine génétique qui se manifeste par une triade de symptômes moteurs, cognitifs et psychiatriques. En cause, une mutation héréditaire, de transmission autosomique dominante, du gène Huntingtine (HTT) qui présente alors une expansion anormale de triplet de nucléotides Cytosine-Adénine-Guanine (CAG). Le diagnostic de la maladie est confirmé par une analyse moléculaire attestant de la présence de la mutation, générant une répétition de triplets CAG supérieure à 35. Ainsi, tout individu ayant connaissance qu'un de ses parents ou de ses grands-parents est ou a été porteur de la mutation présente un risque d'avoir hérité de la mutation en question et donc de développer les symptômes de la maladie au cours de sa vie. Du

fait de ce caractère particulier, inhérent à la révélation tardive de la maladie chez des individus « à risque », la maladie de Huntington a constitué un modèle d'approche du Diagnostic PréSymptomatique (DPS) et ce afin de limiter l'impact potentiellement néfaste des résultats du test moléculaire chez des individus asymptomatiques (Went, 1990). Le DPS est proposé pour la maladie de Huntington depuis les années 90 (*International Huntington Association and the World Federation of Neurology Research Group on Huntington's Chorea. Guidelines for the molecular genetics predictive test in Huntington's disease*, 1994). Dans la majorité des cas, le candidat au DPS présente un risque a priori de 50% d'avoir hérité de l'allèle muté d'un des parents ; dans ce cas, le choix lui incombe. Il peut cependant arriver que le parent « à risque » n'ait pas souhaité connaître son statut, ce qui est son droit, mais que sa des-



 *La maladie de Huntington est une affection neurodégénérative d'origine génétique qui se manifeste par une triade de symptômes moteurs, cognitifs et psychiatriques.* 

cendance, une fois la majorité atteinte, souhaite connaître son propre statut. Dans ce cas particulier, un résultat positif au test moléculaire dévoilerait de facto le statut de « porteur » du parent, ce qui n'est pas sans poser problème au plan éthique, mais aussi familial (Bonnard et al., 2019). A préciser que pour ces individus dits « à risque de 25 % », le DPS, par ailleurs régi par un cadre législatif particulier (Clément et al., 2015), n'est pas accessible de manière automatique ; le choix étant laissé au bon vouloir des services de génétique qui les encadrent. On comprend toutefois aisément qu'un individu avec un antécédent de maladie de Huntington chez un parent de second degré, mais dont le parent issu de cette lignée n'ait pas souhaité être testé, se retrouve confronté à une double problématique : D'une part, l'inquiétude pour lui-même d'être porteur et donc de potentiellement transmettre à sa propre descendance, indépendamment du risque même d'être malade, et d'autre part, d'être à l'origine d'un conflit avec le parent direct si jamais le test se révélait positif.

Un second facteur de stress, propre au caractère pré-symptomatique du dépistage, vient par ailleurs grever une situation déjà compliquée et anxiogène. Le diagnostic clinique de la maladie n'est retenu que lorsque le score obtenu à la section motrice de l'UHDRS (*Unified Huntington's Disease Rating Scale : reliability and consistency. Huntington Study Group ; 1996*) est supérieur à 5. Il existe ainsi un laps de temps entre le moment du diagnostic moléculaire qui confirme un développement inexorable de la maladie et le moment où les symptômes de celle-ci se manifesteront faisant par là même basculer le sujet du statut de « porteur » à celui de « malade ». Cette phase a été décrite par certains auteurs (Gargiulo et al.,

 *Il peut cependant arriver que le parent « à risque » n'ait pas souhaité connaître son statut, ce qui est son droit, mais que sa descendance, une fois la majorité atteinte, souhaite connaître son propre statut. Dans ce cas particulier, un résultat positif au test moléculaire dévoilerait de facto le statut de « porteur » du parent, ce qui n'est pas sans poser problème au plan éthique, mais aussi familial.* 



2017) comme un état liminal pendant lequel le sujet, en fonction de ses croyances personnelles et de l'histoire familiale peut se vivre comme étant déjà malade. Il se peut néanmoins que de réelles difficultés cognitives ou autres troubles psychiatriques signent l'évolution du processus dégénératif avant même que le diagnostic clinique ne soit retenu, plongeant finalement le sujet – initialement propulsé du statut de « à risque » à « porteur » au décours du résultat du DPS – dans son statut définitif de « malade » (Figure 1).

 *Il existe ainsi un laps de temps entre le moment du diagnostic moléculaire qui confirme un développement inexorable de la maladie et le moment où les symptômes de celle-ci se manifesteront faisant par là même basculer le sujet du statut de « porteur » à celui de « malade ». Cette phase a été décrite par certains auteurs comme un état liminal.* 

Le cas rapporté dans la Figure 1 retrace le parcours d'une désormais « patiente », rencontrée au cours de son évaluation au sein d'un service de neurochirurgie fonctionnelle et dont la problématique rapportée a finalement conduit à révéler son statut génétique.

ÉTUDE DE CAS

L'Unité Pathologies Cérébrales Résistantes du CHU de Montpellier est une unité médico-chirurgicale dont la spécialité première est la prise en charge en neurochirurgie fonctionnelle de pathologies, principalement du mouvement, réfractaires à toute autre approche pharmacologique. Les patients qui y sont adressés présentent généralement des anomalies du mouvement invalidantes et dont les échecs successifs des traitements pharmacologiques ont fait entrevoir le

 *La maladie de Huntington a constitué un modèle d'approche du Diagnostic PréSymptomatique (DPS) et ce afin de limiter l'impact potentiellement néfaste des résultats du test moléculaire chez des individus asymptomatiques.* 

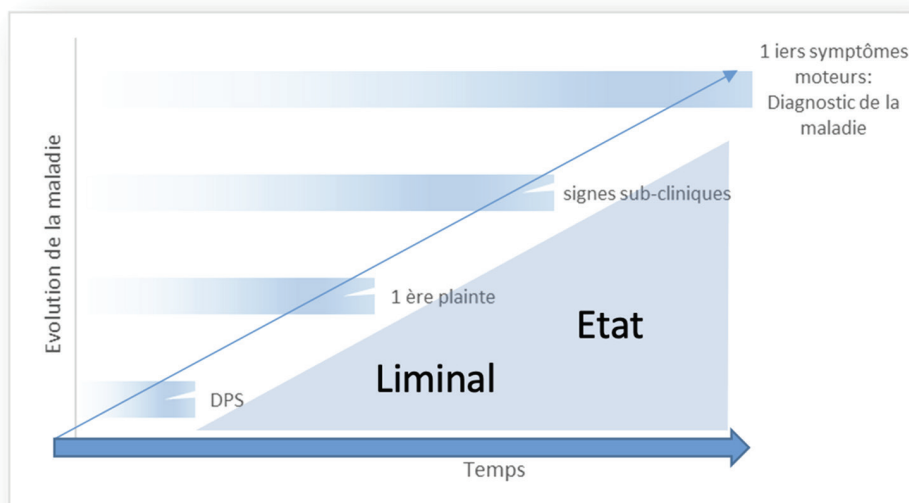


Figure 1 : État liminal, entre « être à risque » et « être malade ».

recours à la neurochirurgie fonctionnelle comme ultime alternative thérapeutique.

Nous recevons Madame D., 41 ans, afin de faire le point sur un trouble explosif intermittent (TEI) dont nous apprendrons qu'il évolue dans un contexte de maladie de Huntington familiale. Il est mentionné dans le dossier médical la notion d'un épisode dépressif dès l'adolescence avec deux passages à l'acte suicidaire, une anorexie mentale vers 18 ans, résolutive à la première grossesse, le tout évoluant sur fond de crises colériques présentes dès l'âge de 15 ans et qui motivent aujourd'hui la consultation dans l'objectif d'une poursuite de l'enquête étiologique.

À noter qu'à ce stade, et en dépit de l'histoire familiale, aucun conseil génétique n'a été sollicité par Madame D. Le fait qu'elle contacte spontanément et en première intention un service de neurochirurgie questionne du reste quant à la volonté, à demi-mot avouée, d'occulter l'aspect « génétique » de sa problématique.

La demande de la patiente lors de l'entretien initial est double. Elle souhaite à la fois savoir si cette symptomatologie comportementale peut être en lien avec la maladie de Huntington établie dans la famille et, le cas échéant, est-ce qu'elle pourrait bénéficier d'un traitement neurochirurgical à l'instar de l'un de ses cousins, opéré et suivi dans l'unité depuis plus de dix ans. Concernant spécifiquement la maladie de Huntington, la Neuromodulation Électrique Continue (NEC) du globus pallidus interne bilatéral, plus connue à

l'international sous le terme de *Deep Brain Stimulation*, a pu montrer un bon contrôle de la chorée au-delà de trois ans de suivi post-opératoire (Biolsi et al., 2008 ; Gonzalez et al., 2014), ce qui fait de l'approche chirurgicale une alternative thérapeutique intéressante pour ce sous-type de patients présentant une forme choréique (Bonomo et al., 2021).

Une autre raison qui pousse également la patiente vers une démarche diagnostique de la maladie est la crainte d'avoir transmis la mutation à ses enfants. Elle mentionne à ce propos la présence de similitudes comportementales repérées chez son fils aîné qui présenterait lui aussi un « mal-être ». Celui-ci étant majeur pourrait ainsi prétendre à la réalisation d'un prélèvement à visée diagnostique si sa mère s'avérait porteuse de la mutation.

Ces inquiétudes s'inscrivent toutefois dans un contexte de fragilité émotionnelle tout-à-fait particulier puisque six mois plutôt Madame D. s'était volontairement soustraite à la surveillance de ses proches afin de tenter une énième fois de mettre fin à une existence estimée « inutile ». Elle revient ainsi spontanément sur cet épisode, dont le souvenir était encore très prégnant, et qui n'était pas sans lui rappeler que bien qu'étant dans l'incapacité de « vivre », elle n'avait encore une fois pas été en mesure de se donner la mort. À ce moment, elle était déjà traitée par Sertraline, en association avec du Lorazepam, pour des « crises clastiques itératives en l'absence d'épi-

sode dépressif caractérisé » depuis près d'un trimestre. À noter qu'un traitement par Fluoxetine, instauré 6 ans auparavant, s'était avéré inefficace, et donc finalement interrompu.

Enfin, la patiente exprime une plainte cognitive associée, rapportant des difficultés à se concentrer dans son travail et notamment à manier les chiffres qu'il lui arrive d'inverser dès lors qu'ils sont « trop longs ». La patiente étant comptable, ses difficultés, qui seraient apparues ces derniers mois, retentissent désormais de manière significative sur son activité professionnelle l'obligeant à vérifier systématiquement toute opération réalisée et majorant par là même le sentiment d'inefficacité.

Au cours de l'hospitalisation, divers examens cliniques et paracliniques ont pu être réalisés (Potentiels évoqués moteurs et somesthésiques, IRM, DaTscan, UHDRS) et se sont avérés tous négatifs à l'exception du TEPscan qui objectivait une « minime hypofixation à la limite de la significativité au niveau du cortex frontal bilatéral » [sic]. L'évaluation neuropsychologique ne retenait de la même manière aucune anomalie patente avec un fonctionnement cognitif global préservé, en dépit de quelques difficultés attentionnelles. On notait cependant des difficultés de lecture se traduisant par un ralentissement significatif au test de Stroop, quelle que soit la planche proposée. C'est cette même difficulté qui permet de rendre compte de la plainte de la patiente concernant le maniement des nombres écrits. Après une évaluation qualitative des troubles du calcul et du traitement des nombres (lecture code écrit et code arabe, transcodage code écrit/code arabe, opération posée et calcul mental), aucun élément dyscalculique à proprement parler n'est objectivé. On note en revanche une incapacité à lire un nombre écrit en lettres d'une longueur supérieure à quatre mots (ex : « un million deux cent trente-cinq mille quatre cent treize »).

Durant le séjour et après que la patiente ait reçu les informations nécessaires concernant la réalisation et les implications du test génétique, la prise de sang sera effectuée. Cette procédure vient s'inscrire dans le contexte d'une confirmation diagnostique, la symptomatologie comportementale pouvant faire évoquer la maladie familiale.

Nous retrouvons la patiente, accompagnée de son époux au décours de la consultation d'an-

nonce le trimestre suivant. Il lui est à ce moment confirmé la présence d'une mutation du gène HTT à l'état hétérozygote (allèle 1 = 39 CAG vs Allèle 2 = 27). L'attitude à l'entretien s'avèrera ce jour-là, et contre toute attente, très différente de notre première rencontre. Madame D. nous dit être soulagée d'avoir pu mettre enfin un mot sur son mal-être et précise être rassurée de savoir qu'elle n'est « pas folle ! » [Sic]. L'annonce ayant agi dans un premier mouvement comme levier motivationnel, la patiente nous dit être désireuse de « se battre », se positionnant de manière active vis-à-vis de la maladie. Elle exprime également le souhait d'en avertir son père dans les plus brefs délais, le soir même en rentrant, afin qu'il puisse en être informé de vive voix et ainsi limiter toute « réaction excessive ou inappropriée de sa part » [Sic]. Cette volonté précipitée de Madame D. d'avertir son père apparaît à ce moment comme un impératif incontournable, l'objectif étant de libérer la lignée de cette incertitude pesante. À préciser toutefois que le père, symptomatique aux dires de la patiente, n'avait jamais souhaité réaliser le test, d'où la crainte d'une réaction potentiellement violente de ce dernier à l'accueil de la révélation (Figure 2).

Le cas index est le grand-père paternel de Madame D. Parmi les 9 enfants issus de cette première génération, seul un des fils a fait la démarche d'un conseil génétique qui s'est soldé par la réalisation d'un test dont le résultat s'est avéré positif.

À la troisième génération, l'un des cousins germains de Madame D. s'avèrera également porteur de la mutation. Présentant une symptomatologie motrice choréique, il sera traité par NEC dans l'unité 3 ans après l'annonce diagnostique.

Après presque 13 ans d'évolution sous stimulation, il demeure communicant et continue de vivre à domicile avec des aides adaptées. Il pourra maintenir son activité professionnelle jusqu'à 4 ans après l'intervention chirurgicale du fait d'un bon contrôle des mouvements erratiques ainsi que du relatif respect des aspects cognitifs (Sanrey et al., 2021). C'est sur les conseils de ce dernier que Madame D. contactera l'unité. À noter que les deux enfants issus de cette lignée sont le fruit d'une grossesse spontanée en dépit du statut de porteur du papa.

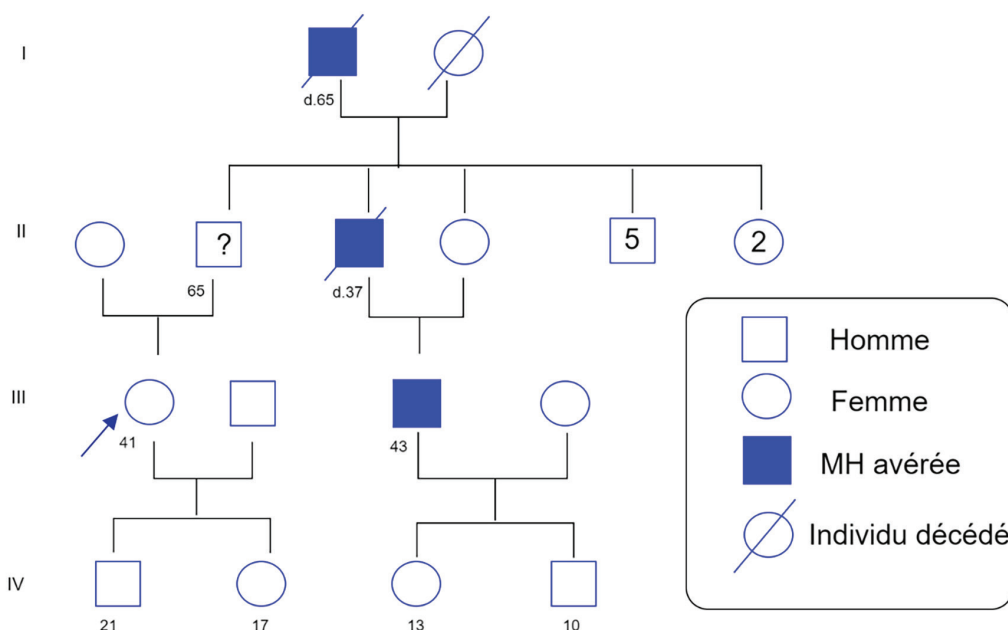


Figure 2 : Arbre généalogique de Madame D., indiquée par la flèche; d'après *Standardized Human Pedigree Nomenclature: Update and Assessment of the Recommendations of the National Society of Genetic Counselors* (Bennett et al., 2008).

Le trimestre suivant, Madame D. se présentera à la consultation neurologique de suivi en présence de ses deux parents ; le papa ayant finalement accepté de réaliser le test dont il connaissait désormais le résultat. Nous n'aurons pas l'occasion de rencontrer ce dernier.

Dans l'intervalle, un suivi psychiatrique mensuel a pu être mis en place par l'intermédiaire d'un Centre Médico-Psychologique de proximité. Le traitement psychotrope est maintenu et l'examen clinique apparaît superposable à celui réalisé initialement. La patiente mentionne toutefois une majoration des difficultés attentionnelles en lien avec une augmentation du temps de travail (41 heures hebdomadaire) à laquelle elle n'a pas pu se soustraire.

Nous procéderons à une évaluation neuropsychologique de contrôle annuelle lors de la consultation suivante.

Lors de cet examen, Madame D. rapporte la persistance d'excès de colère associés à un envahissement émotionnel dès lors qu'elle est submergée au plan sensoriel, notamment auditif. Elle se dit ainsi extrêmement sensible aux aboiements de ses chiens dont elle a pensé se séparer alors même qu'elle se décrit comme leur étant très attachée. Le constat de cette ambivalence la surprend et la peine à la fois.

Elle évoque également un surinvestissement épuisant au plan professionnel, tentant de répondre du mieux que possible aux missions qui lui sont confiées et en l'absence de toute reconnaissance de la part de sa hiérarchie. À préciser que Madame D. n'a pas eu recours à un arrêt maladie ou à tout autre aménagement de poste depuis l'annonce diagnostique. Elle dit actuellement travailler près de 60 heures par semaine !

Elle nous fera enfin part de ses inquiétudes vis-à-vis des difficultés de sa benjamine qui présenterait d'importants troubles du comportement ayant engendré un changement d'établissement scolaire à trois reprises.

On assiste en parallèle à une majoration du syndrome anxio-dépressif de la patiente avec la réapparition d'idées noires contre lesquelles la patiente dit lutter au prix toutefois d'une forme d'épuisement psychique et ce en dépit d'une augmentation de la posologie du traitement pharmacologique.

Au plan cognitif, la patiente mentionne dorénavant d'importants oublis en plus des difficultés attentionnelles évoquées précédemment. Le Tableau 1 récapitule les performances obtenues avant et après annonce diagnostique, à un an d'évolution.

Épreuves psychométriques	Évaluation initiale	Évaluation annuelle (post-annonce)
Fonctionnement cognitif global : MoCA/30 DRS de Mattis/144	29/30 -	- 140/144
Mémoire à court terme (EMCD)	4	6
Mémoire de travail (EMCI)	3	4
Mémoire épisodique verbale (RL/RI-16) Rappels libres (/48) Rappels totaux (/48) Rappel libre différé (/16) Rappel total différé (/16)	39 48 16 16	38 48 13 16
Vitesse de traitement (Codes, WAIS IV)	9	8
Fonctionnement exécutif : TMT A TMT B Stroop Dénomination Stroop Lecture Stroop Interférence Fluence alphabétique (R) Fluence catégorielle (fruits)	42s 68s 102s 62s 163s 18 25	51s 85s 83s 77s 171s 13 17
Évaluation comportementale	Évaluation initiale	Évaluation annuelle
Dépression : BDI (/63)	32	40
Anxiété : STAI A, B (/80)	62, 60	-

Tableau 1 : Récapitulatif des résultats des évaluations cognitivo-comportementales. Les scores en gras indiquent le caractère significativement altéré du processus cognitif ou du comportement évalué.

Épreuves utilisées : DRS de Mattis (Lavoie et al., 2013) ; Fluences lexicales (Cardebat et al., 1990) ; RL/RI-16 = Épreuve de rappel libre/rappel indicé à 16 items (Van der Linden et al., 2004) ; Stroop Grefex (Godefroy, 2008) ; TMT = Trail Making Test (Tombaugh, 2004) ; WAIS IV = Échelle d'intelligence de Wechsler pour adultes, 4^{ème} édition ; BDI = Beck Depression Inventory ; STAI = State Trait Anxiety Inventory.

Si le profil cognitif global demeure préservé avec des performances aux diverses épreuves normatives au regard de l'âge et du niveau socio-culturel, les scores obtenus aux épreuves exécutives apparaissent toutefois de moindre qualité. On assiste ainsi à une majoration du ralentissement initialement observé au test de Stroop, mais également à un amenuisement des capacités d'initiation verbale.

Lors du « débriefing », Madame D. exprimera sa frustration de ne pouvoir expliciter davantage les difficultés éprouvées au quotidien au travers des résultats psychométriques. Elle ne sera pas en mesure d'entendre que la surcharge de travail objective associée à une majoration du syndrome anxio-dépressif du fait des diverses raisons ex-

posées plus haut puissent à elles seules expliquer le profil cognitif mis en évidence. Cette hypothèse, bien loin de la rassurer, renforcera son agacement.

Un arrêt de travail sera préconisé ainsi que des démarches auprès de la MDPH entamées afin d'obtenir une reconnaissance en tant que travailleur handicapé.

Lors d'une ultime consultation le trimestre suivant, l'UHDRS affichera un score positif de 6/120 confirmant l'entrée « officielle » dans la maladie. La présentation psychiatrique dominant toutefois le profil, Madame D. sera réorientée au centre de compétence Maladie de Huntington du CHU, la question d'une indication chirurgicale n'étant à ce moment pas d'actualité.



DISCUSSION

En dépit de la finesse de notre belle langue française, il n'existe pas de traduction littérale pour évoquer la symbolique différente que revêt la notion de « maladie ». La langue de Shakespeare nous en offre cependant un éclairage au travers du distinguo qu'est fait entre les termes *illness*, *disease* et *sickness* (Marinker, 1975). Le premier renvoie au vécu du patient vis-à-vis du sentiment de mal-être qu'il éprouve et demeure donc subjectif. Le second évoque l'affection médicale à proprement parler, faisant référence au savoir qu'en a le médecin en l'état actuel des connaissances scientifiques. Le troisième convoque, quant à lui, le rôle social qui est alors attribué au patient eu égard à sa pathologie et à ce que peut en comprendre son environnement, allant du regard porté par ses proches jusqu'à son intégration en milieu socio-professionnel.

Le cas de Madame D. illustre bien à quel point il est important de prendre en considération les trois aspects « subjectif », « objectif » et « social » de la maladie, en particulier dans le contexte d'une démarche s'assimilant à celle du pré-symptomatique puisque par définition, les symptômes moteurs de la maladie ne sont pas encore visibles. À préciser qu'une telle démarche aurait sans doute dû avoir lieu bien plus tôt dans le parcours de soins de la patiente, qu'aucun conseil génétique n'a été proposé durant cette période et que c'est vraisemblablement le fait que Madame D. soit considérée comme « à risque de 25 % » qui l'a finalement conduite à consulter directement en service de neurochirurgie, occultant inconsciemment, mais néanmoins volontairement, la question « génétique ».

Ainsi, bien qu'il ne s'agisse effectivement pas d'une consultation s'inscrivant dans le contexte d'un DPS, l'expérience qu'en fait la patiente n'en est guère étrangère. Le test génétique a pu être réalisé dans un court délai et à titre de confirmation diagnostique du fait de la présentation comportementale, mais les troubles du comportement avaient cependant débuté très tôt chez Madame D. : le mal-être initial aurait pu trouver son origine en la présence d'un bec de lièvre avec fente palatine qui nécessitera plusieurs interventions chirurgicales dans l'enfance et dont on peut aisément imaginer le retentissement en termes d'estime de soi dès lors que la honte do-

mine les processus d'identification infantile. Il est par ailleurs difficile de savoir dans quelle mesure le « secret familial » relatif à la maladie du grand-père paternel, volontairement tu par la majorité des enfants, car sans doute vécu comme un tabou (Coopman et Janssen, 2006), a pu lui aussi participer à la réaction dépressive de Madame D. au moment de la construction identitaire qu'implique l'adolescence. Un diagnostic de Trouble Explosif Intermittent (TEI) ne saurait enfin être confondu avec l'irritabilité (Bouwens et al., 2015) ou l'agressivité qui a pu être objectivée chez 20% des « pré-manifestes » au travers de cohortes d'individus porteurs de la mutation, mais néanmoins asymptomatiques au plan moteur (Orth et al., 2010 ; Tabrizi et al., 2009).

Si l'on considère donc Madame D., au premier rendez-vous, non comme une *patiente atteinte de la maladie de Huntington en attente de confirmation diagnostique*, mais comme un individu « à risque » de développer la maladie compte tenu de l'histoire familiale et présentant en outre une fragilité de l'humeur associée à un trouble des impulsions ancien, on comprend que l'enjeu relatif à la réalisation du test génétique et la charge anxieuse associée soit différente. La situation est dans le cas présent analogue à celle d'un parcours de DPS.

La confirmation de la mutation chez Madame D. n'aura pas entériné son statut de « malade », mais bien celui de « porteur », avec toutes les confusions et autres télescopages qui accompagnent cet état liminaire transitoire qui perdurera jusqu'à ce que les premiers symptômes moteurs apparaissent.

Dans le discours de la patiente transparaisaient clairement ses croyances vis-à-vis de la maladie et de sa transmission : Elle se percevait « malade » et souhaitait faire valider ce statut par le corps médical. La reconnaissance de la maladie lui permettant de justifier le mal-être permanent avec lequel elle évoluait depuis l'adolescence ; son caractère neurologique venant par ailleurs lever le doute quant à l'éventualité d'une pathologie psychiatrique, sans doute bien plus menaçante pour Madame D. Il n'est donc pas étonnant que l'annonce du diagnostic ait eu l'effet d'un « terrible soulagement », le résultat étant compatible avec ses attentes aussi inquiétantes soient-elles.

En dépit du soulagement exprimé initialement par Madame D. lors de l'entretien post-annonce, nous assisterons dans un second temps à une flambée du syndrome anxio-dépressif associée à une majoration des plaintes à la fois cognitive et psycho-comportementale, comme pour venir signifier à l'équipe soignante que nous passons à côté de quelque chose de significatif.

À ce stade, il nous est possible de formuler deux hypothèses concernant l'interprétation des résultats du bilan neuropsychologique annuel :

- Soit le fléchissement des processus exécutifs est secondaire à la majoration du syndrome anxio-dépressif comme généralement observé (Nakano et al., 2008), et ce d'autant qu'il apparaît difficilement contrôlable en dépit de la mise en place d'une prise en charge de proximité adaptée et d'une augmentation de la posologie des traitements psychotropes,
- Soit la difficulté de lecture repérée dès le bilan initial et confortée lors de l'évaluation de contrôle, indépendamment de toute autre anomalie significative, renvoie à des anomalies oculomotrices, en particulier de l'initiation des saccades oculaires. On sait que la présence d'anomalies oculomotrices peut précéder la chorée et constituer en soi un critère diagnostique (Walker, 2007) pour autant qu'elles puissent être repérables et quantifiables nécessitant le recours à la saccadométrie (Robert et al., 2009). À l'examen clinique de routine, il n'était en effet pas fait état d'une quelconque anomalie au niveau des saccades oculaires.

Nous avons raisonnablement opté pour la première explication qui nous semblait par ailleurs la plus rassurante pour Madame D. ou peut-être pour nous. En effet, notre tendance à la banalisation avait à ce moment agacé Madame D. qui mettait alors le doigt sur les limites de l'examen neuropsychologique, pointant à son insu la différence qu'il existe entre performance aux épreuves « papier-crayon » et la réalité de terrain, en situation « écologique ». Cette perception aiguë de ces difficultés contraste du reste avec l'attitude distanciée de bon nombre de patients à un stade précoce de la maladie, qui font même de l'anosognosie un des possibles marqueurs de l'entrée dans la maladie (Andrews et al., 2018).

À noter que notre volonté spontanée de minimiser les difficultés rapportées par la patiente, pensant lui apporter une certaine réassurance, a eu donc l'effet inverse. Cette confrontation entre notre positionnement, relatif à une identification projective vis-à-vis de l'aspect effrayant d'une possible entrée dans la maladie, et celui de Madame D., qui tend à la conformer aux « théories profanes » qu'elle a pu élucubrer au fil des années peut en effet s'avérer délétère (Villani et al., 2013). Nous n'en prendrons conscience seulement qu'après coup, lorsque c'est finalement le résultat positif à l'échelle motrice, qui viendra résoudre le conflit préexistant, la faisant définitivement basculer du côté de la maladie qui à cet instant revêtira l'ensemble des significations qui lui étaient implicitement attribuées en tant que *illness*, *disease* et *sickness*, tout à la fois. Ce n'est qu'à ce moment-là que Madame D. pourra investir la prise en charge proposée et avancer vers des aménagements de son quotidien.

CONCLUSION

Il se sera écoulé près d'un an entre l'annonce du statut de « porteur » et l'officialisation de celui de « malade », délimitant ainsi les contours de l'état liminal précédemment évoqué. Quelle sera dorénavant l'évolution de cette désormais « patiente » ? Le diagnostic de TEI sera-t-il revisité ? Les troubles psycho-comportementaux étaient-ils finalement prodromiques ou comorbides ? Le fléchissement des aspects dysexécutivo-attentionnels va-t-il s'amender avec l'aménagement du temps de travail ? Quel retentissement de ce parcours sur les enfants de Madame D. ? Les « similitudes » comportementales repérées chez ses derniers sont-ils des signes avant-coureurs ou une forme d'expression de loyauté familiale ?

C'est toutefois le parcours, plus que son aboutissement, qu'il nous est apparu important de retracer ici, tant l'intrication des problématiques psychologique, comportementale et cognitive, à l'instar d'un nœud gordien, ne semble pouvoir se résoudre qu'à l'aune de l'entrée « officielle » dans la maladie. Il est impossible de savoir avec certitude quelle a été la part des troubles comportementaux inauguraux, de l'inquiétude chronique qui en a découlé ou du spectre de la maladie neurologique dans le profil

cognitif objectivé de Madame D. De la même manière, il est impossible de dire si les troubles du comportement, qui ont finalement permis la réalisation d'un test génétique de confirmation diagnostique, étaient symptomatiques de la maladie ou conséquences de l'incongruence perçue de longue date entre les prédictions de Madame D., fomentées dans le contexte des non-dits familiaux, et la réalité de son état de santé.

On mesure au final à quel point la situation toute particulière qui s'applique généralement aux conditions d'un DPS est en réalité transposable à toute autre situation précédant le diagnostic « officiel » d'une maladie héréditaire neuro-évolutive et par à même, la nécessité que nous avons, en tant que psychologues cliniciens spécialisés en neuropsychologie, d'y apporter la plus grande attention.

Références

- Andrews, S. C., Craufurd, D., Durr, A., Leavitt, B. R., Roos, R. A., Tabrizi, S. J. et Stout, J. C. (2018). Executive impairment is associated with unawareness of neuropsychiatric symptoms in premanifest and early Huntington's disease. *Neuropsychology*, 32(8), 958-965. <https://doi.org/10.1037/neu0000479>
- Bennett, R. L., French, K. S., Resta, R. G. et Doyle, D. L. (2008). Standardized Human Pedigree Nomenclature: Update and Assessment of the Recommendations of the National Society of Genetic Counselors. *Journal of Genetic Counseling*, 17(5), 424-433. <https://doi.org/https://doi.org/10.1007/s10897-008-9169-9>
- Biolsi, B., Cif, L., Fertit, H. E., Robles, S. G. et Coubes, P. (2008). Long-term follow-up of Huntington disease treated by bilateral deep brain stimulation of the internal globus pallidus. *Journal of Neurosurgery*, 109(1), 130-132. <https://doi.org/10.3171/jns.2008.109.7.0130>
- Bonnard, A., Herson, A., Gargiulo, M. et Durr, A. (2019). Reverse pre-symptomatic testing for Huntington disease: double disclosure when 25% at-risk children reveal the genetic status to their parent. *European Journal of Human Genetics*, 27(1), 22-27. <https://doi.org/10.1038/s41431-018-0255-7>
- Bonomo, R., Elia, A. E., Bonomo, G., Romito, L. M., Mariotti, C., Devigili, G., Cilia, R., Giossi, R. et Eleopra, R. (2021). Deep brain stimulation in Huntington's disease: a literature review. *Neurological Sciences*, 42(11), 4447-4457. <https://doi.org/10.1007/s10072-021-05527-1>
- Bouwens, J. A., van Duijn, E., van der Mast, R. C., Roos, R. A. et Giltay, E. J. (2015). Irritability in a Prospective Cohort of Huntington's Disease Mutation Carriers. *Journal of Neuropsychiatry and Clinical Neurosciences*, 27(3), 206-212. <https://doi.org/10.1176/appi.neuropsych.14030051>
- Cardebat, D., Doyon, B., Puel, M., Goulet, P. et Joanette, Y. (1990). Formal and semantic lexical evocation in normal subjects. Performance and dynamics of production as a function of sex, age and educational level. *Acta Neurologica Belgica*, 90(4), 207-217.
- Clément, S., Gargiulo, M., Feingold, J. et Durr, A. (2015). Guidelines for presymptomatic testing for Huntington's disease: past, present and future in France. *Revue Neurologique*, 171(6-7), 572-580. <https://doi.org/10.1016/j.neurol.2015.02.016>
- Coopman, A.-L. et Janssen, C. (2006). La maladie génétique au cœur de la fratrie: « tabou » et « secret ». *Cahiers de psychologie clinique*, 27(2), 39-54. <https://doi.org/10.3917/cpc.027.54>
- Gargiulo, M., Tezenas du Montcel, S., Jutras, M. F., Herson, A., Cazeneuve, C. et Durr, A. (2017). A liminal stage after predictive testing for Huntington disease. *Journal of Medical Genetics*, 54(8), 511-520. <https://doi.org/10.1136/jmedgenet-2016-104199>
- Gonzalez, V., Cif, L., Biolsi, B., Garcia-Ptacek, S., Seychelles, A., Sanrey, E., Descours, I., Coubes, C., Ribeiro de Moura, A.-M., Corlobe, A., James, S., Roujeau, T. et Coubes, P. (2014). Deep brain stimulation for Huntington's disease: long-term results of a prospective open-label study. *Journal of Neurosurgery*, 121(1), 114-122. <https://doi.org/10.3171/2014.2.jns131722>
- International Huntington Association and the World Federation of Neurology Research Group on Huntington's Chorea. Guidelines for the molecular genetics predictive test in Huntington's disease. (1994). *Journal of Medical Genetics*, 31(7), 555-559. <https://doi.org/10.1136/jmg.31.7.555>

- Lavoie, M., Callahan, B., Belleville, S., Simard, M., Bier, N., Gagnon, L., Gagnon, J.-F., Blanchet, S., Potvin, O., Hudon, C. et Macoir, J. (2013). Normative data for the Dementia Rating Scale-2 in the French-Quebec population. *Clinical neuropsychology*, 27(7), 1150-1166. <https://doi.org/10.1080/13854046.2013.825010>
- Marinker, M. (1975). Why make people patients? *Journal of Medical Ethics*, 1(2), 81-84. <https://doi.org/10.1136/jme.1.2.81>
- Nakano, Y., Baba, H., Maeshima, H., Kitajima, A., Sakai, Y., Baba, K., Suzuki, T., Mimura, M. et Arai, H. (2008). Executive dysfunction in medicated, remitted state of major depression. *Journal of Affective Disorders*, 111(1), 46-51. <https://doi.org/10.1016/j.jad.2008.01.027>
- Orth, M., Handley, O. J., Schwenke, C., Dunnett, S. B., Craufurd, D., Ho, A. K., Wild, E., Tabrizi, S. J. et Landwehrmeyer, G. B. (2010). Observing Huntington's Disease: the European Huntington's Disease Network's REGISTRY. *PLoS Currents*, 2, Rrn1184. <https://doi.org/10.1371/currents.RRN1184>
- Robert, M. P., Nachev, P. C., Hicks, S. L., Golding, C. V., Tabrizi, S. J. et Kennard, C. (2009). Saccadometry of conditional rules in presymptomatic Huntington's disease. *Annals of the New York Academy of Sciences*, 1164, 444-450. <https://doi.org/10.1111/j.1749-6632.2008.03736.x>
- Roussel, M. et Godefroy, O. (2008). La batterie GREFEX: données normatives. Dans O. Godefroy et le GREFEX (dir.), *Fonctions exécutives et pathologies neurologiques et psychiatriques* (p. 231-252). Solal.
- Sanrey, E., Macioce, V., Gonzalez, V., Cif, L., Cyprien, F., Chan Seng, E., Coubes, P. et Poulen, G. (2021). Does pallidal neuromodulation influence cognitive decline in Huntington's disease? *Journal of Neurology*, 268(2), 613-622. <https://doi.org/10.1007/s00415-020-10206-w>
- Tabrizi, S. J., Langbehn, D. R., Leavitt, B. R., Roos, R. A., Durr, A., Craufurd, D., Kennard, C., Hicks, S. L., Fox, N. C., Scahill, R. I., Borowsky, B., Tobin, A. J., Rosas, H. D., Johnson, H., Reilmann, R., Landwehrmeyer, B. et Stout, J. C. (2009). Biological and clinical manifestations of Huntington's disease in the longitudinal TRACK-HD study: cross-sectional analysis of baseline data. *Lancet Neurology*, 8(9), 791-801. [https://doi.org/10.1016/s1474-4422\(09\)70170-x](https://doi.org/10.1016/s1474-4422(09)70170-x)
- Tombaugh, T. N. (2004). Trail Making Test A and B: Normative data stratified by age and education. *Archives of Clinical Neuropsychology*, 19(2), 203-214. [https://doi.org/10.1016/S0887-6177\(03\)00039-8](https://doi.org/10.1016/S0887-6177(03)00039-8)
- Huntington Study Group. (1996). Unified Huntington's Disease Rating Scale: reliability and consistency. *Movement Disorders*, 11(2), 136-142. <https://doi.org/10.1002/mds.870110204>
- Van der Linden, M., Coyette, F., Poitrenaud, J., Kalafat, M., Calicis, F., Wyns, C., Adam, S. et les membres du GREMEM. (2004). L'épreuve de rappel libre / rappel indicé à 16 items (RL/RI-16). Dans M. Van der Linden, S. Adam, A. Agniel et les membres du GREMEM (dir.), *L'évaluation des troubles de la mémoire: présentation de quatre tests de mémoire épisodique avec leur étalonnage* (p. 25-47). Solal.
- Villani, M., Flahault, C., Montel, S., Sultan, S. et Bungener, C. (2013). Proximité des représentations de la maladie chez le malade et ses proches: revue de littérature et illustration clinique. *Bulletin de psychologie*, 528(6), 477-487. <https://doi.org/10.3917/bupsy.528.0477>
- Walker, F. O. (2007). Huntington's disease. *Lancet*, 369(9557), 218-228. [https://doi.org/10.1016/s0140-6736\(07\)60111-1](https://doi.org/10.1016/s0140-6736(07)60111-1)
- Went, L. (1990). Ethical issues policy statement on Huntington's disease molecular genetics predictive test. International Huntington Association. World Federation of Neurology. *Journal of Medical Genetics*, 27(1), 34-38. <https://doi.org/10.1136/jmg.27.1.34>

De la complémentarité entre psychopathologie et neuropsychologie. Éléments de réflexion tirés chez Hélène Oppenheim-Gluckman

Complementarity between psychopathology and neuropsychology. Reflections from Hélène Oppenheim-Gluckman

Paulina VERRY

Psychologue spécialisée neuropsychologie
Centre hospitalier de Haguenau
Service de Neurologie-Unité neurovasculaire
64 avenue du Professeur Leriche
67500 Haguenau

Contact

paulina.erry@hotmail.fr

Mots-clés

- Psychologie intégrative
- Neuropsychologie intégrative
- Psychoanalyse
- Cérébrolésion
- Dualité psychiatrie et neurologie.

Keywords

- *Integrative psychology*
- *Integrative neuropsychology*
- *Psychoanalysis*
- *Brain injury*
- *Duality of psychiatry and neurology*

Conflits d'intérêts

L'auteure déclare ne pas présenter de conflit d'intérêt.

Pour citer cet article

Verry, P. (2023). De la complémentarité entre psychopathologie et neuropsychologie. Éléments de réflexion tirés chez Hélène Oppenheim-Gluckman. *Les Cahiers de Neuropsychologie Clinique*, 10, 72-78.

Résumé

La clinique psychopathologique des patients cérébrolésés se heurte constamment à la dualité qui est encore d'actualité entre psychiatrie et neurologie. L'enseignement principal de l'ouvrage *La pensée naufragée* par Hélène Oppenheim-Gluckman met en lumière l'intérêt de la psychopathologie en complémentarité avec la neuropsychologie à travers une approche holistique de la personne cérébro-lésée. Elle décrit certaines limites de la neuropsychologie et la manière dont la psychopathologie, en particulier d'orientation analytique, est susceptible d'y apporter différentes lectures enrichissantes. Je présente par la suite mes réflexions qui en découlent en tant que psychologue spécialisée en neuropsychologie. La lecture de cet ouvrage renforce l'intérêt de développer une approche davantage intégrative de la neuropsychologie clinique. Cette ambition revêt un certain écho à la lumière des débats actuels qui agitent la profession, et de la scission entre psychiatrie et neurologie qui est au cœur de la prise en charge de nos patients.

Abstract

The psychopathological clinic of brain-damaged patients constantly comes up against the duality that is still relevant between psychiatry and neurology. Hélène Oppenheim-Gluckman's book "The shipwrecked thought" highlights the interest of psychopathology in complementarity with neuropsychology through a holistic approach to the brain-damaged

person. It describes certain limits of neuropsychology and the way in which psychopathology, in particular of an analytical orientation, is likely to bring different enriching readings to it. I then present my resulting reflections as a psychologist specializing in neuropsychology. Reading this book reinforces the interest in developing a more integrative approach to clinical neuropsychology. This ambition has a certain echo in the light of the current debates which agitate the profession and the split between psychiatry and neurology which is at the heart of the care of our patients.

Hélène Oppenheim-Gluckman est psychiatre et psychanalyste, docteur ès sciences humaines cliniques, ancienne attachée à l'hôpital de la Salpêtrière, chercheur associée à l'INSERM. Elle travaille depuis plus de 30 ans auprès de patients cérébrolésés. Ses recherches portent sur la construction de l'identité lors d'expériences traumatiques, sur les rapports entre psychanalyse et médecine, sur l'éthique médicale, sur l'acte analytique dans la psychothérapie. Elle est l'auteur de *La pensée naufragée – Clinique psychopathologique des patients cérébro-lésés* (3^{ème} édition) sur lequel repose cet article.

DES PONTS PLUTÔT QUE DES MURS

Je ne suis pas tombée sur cet ouvrage par hasard, il a été cité par la psychologue que je consultais, il y a quelques années dans le cadre d'une supervision. L'orientation théorique principalement analytique de ma psychologue n'est pas innocente dans cette proposition de lecture.

À la lecture du titre, sous-titre et de la présentation de l'auteure, j'ai d'abord eu quelques *a priori*: voilà un ouvrage d'orientation psychanalytique qui va faire appel à un vocabulaire et des éléments descriptifs et d'interprétation très éloignés de ma pratique de psychologue spécialisée en neuropsychologie.

J'ai découvert une auteure, psychiatre et psychanalyste, maîtrisant les fondamentaux de la neuropsychologie et postulant sa complémentarité avec la psychopathologie dans la prise en charge des patients cérébrolésés. Une approche constructive et positive qui donne des pistes pour l'amélioration de leur prise en charge, qui fait écho à nos pratiques quotidiennes et alimente

la réflexion sur l'identité professionnelle des psychologues spécialisés en neuropsychologie.

DÉPASSER L'OPPOSITION ORGANOGÉNÈSE VERSUS PSYCHOGENÈSE

La préface de Philippe Azouvi, médecin rééducateur et neurologue, pose le décor que nous sommes nombreux à observer dans nos pratiques : une certaine dualité entre neurologie et psychiatrie. En effet, les perturbations psychocomportementales associées à des lésions cérébrales souffrent d'un désintérêt, tout du moins d'un point de vue médical dans la façon de les prendre en charge.

D'un côté, les neurologues et médecins rééducateurs seraient mal formés aux troubles du comportement ; de l'autre, les psychiatres seraient réticents à prendre en charge les patients avec une pathologie d'origine organique. Il me vient de nombreux exemples dans ma pratique, de psychiatres refusant de prendre en charge la souffrance psychique ou les troubles psychocomportementaux sous prétexte que le patient est âgé et développe probablement une démence (forcément puisque hospitalisé en neurologie) ou souffre d'une lésion cérébrale avérée. Malheureusement, cette dualité, semblant dater d'une autre époque, est toujours prégnante dans nos pratiques de psychologue.

Tout l'intérêt de cet ouvrage est justement de démontrer l'intérêt d'une « double lecture associant neuropsychologie clinique et psychopathologie » (Oppenheim-Gluckman, 2014, p.4) pour accéder à une meilleure compréhension du comportement de la personne cérébrolésée. La clinique psychopathologique des patients céré-

bro-lésés « concerne les rapports cerveau psychisme » et la possibilité d'avoir de manière concomitante une étiologie commotionnelle et émotionnelle. La clinique des traumatisés crâniens, reflet de la « lésion cérébrale, des atteintes cognitives et une expérience existentielle majeure » (Oppenheim-Gluckman, 2014, p.5), permet de dépasser l'opposition organogénèse versus psychogénèse. « Plutôt que d'opposer deux logiques explicatives (psychologiques ou biologiques), ou d'exclure les avancées de chaque discipline, psychanalyse, psychopathologie et neurosciences doivent aujourd'hui engager un débat permettant à chacun de prendre en compte les apports respectifs dans l'abord des maladies mentales, du cerveau et du psychisme. » (Oppenheim-Gluckman, 2014, p. 6).

À LA CONVERGENCE DU CÉRÉBRAL, DU COGNITIF, DU PSYCHIQUE, DU RELATIONNEL ET DU SOCIAL

Dans une optique psychothérapeutique, l'auteure évoque l'importance de prendre en compte l'ensemble des dimensions du patient : lésions, retentissement, parcours médical et social... L'ensemble de ces éléments, qui peuvent pour certains professionnels accompagnant la personne cérébrolésée paraître parfois anodins, influent sur le vécu subjectif du patient et de ses proches.

Dans le cas particulier des comas, la lourdeur de la prise en charge en réanimation avec des atteintes corporelles et d'éventuelles complications est susceptible d'altérer davantage la capacité du patient et ses proches à reconnaître ce dernier.

Pour appuyer son propos, l'auteur dresse une synthèse concernant l'épidémiologie dans le domaine des atteintes cérébrales et fait état des prévalences des différents troubles du comportement (irritabilité, agitation, apathie) et psychiatriques. Ainsi, la dépression toucherait au moins 50 % des patients après un accident vasculaire cérébral ; 26,2 % des personnes traumatisées crâniennes présenteraient dans les suites une tentative de suicide... L'atteinte cognitive apparaît donc contributive aux troubles du comportement.

La prise en charge en rééducation, qui s'est développée ces dernières années, a certes per-

mis de favoriser le travail psychothérapeutique en parallèle des autres suivis. Néanmoins, la possibilité de suivi psychothérapeutique reste limitée dans les structures et les dispositifs dont bénéficieraient les patients cérébrolésés. La souffrance psychique des patients et leurs proches est peu prise en charge ou trop tardivement dans le parcours de soins malgré la prévalence des troubles du comportement qui constituent une des séquelles les plus invalidantes après un traumatisme crânien.

La neuropsychologie, malgré le développement de la cognition sociale, ne permet pas de rendre compte de manière exhaustive de la clinique des cérébrolésés, en particulier, en ce qui concerne la dynamique psychique consciente et inconsciente des protagonistes. Dans nos pratiques, il nous apparaît primordial en tant que psychologue spécialisé en neuropsychologie de tenter de prendre en compte le patient dans sa globalité. Il est donc nécessaire de s'enrichir de la contribution de la psychopathologie issue de divers courants théoriques et plus spécifiquement de manière intégrative, de la psychanalyse. « (...) la clinique du patient cérébrolésé est à la convergence du cérébral, du cognitif, du psychique, du relationnel et du social ». (Oppenheim-Gluckman, 2014, p. 25)

DES LIMITES DE LA NEUROPSYCHOLOGIE

Une définition de la neuropsychologie cognitive est détaillée évoquant l'étude des liens entre comportement et fonctionnement cérébral. La neuropsychologie cognitive reste une psychologie expérimentale dont les modèles permettent de comprendre le fonctionnement cérébral. L'auteure évoque ce qu'elle appelle « la neuropsychologie rééducative et réadaptative » qui n'est pas seulement cognitive selon North (1997), correspondant donc à la pratique de la neuropsychologie au sens le plus large.

Il est fait référence à la mise en évidence des atteintes cognitives et des troubles du comportement avec la proposition de stratégies rééducatives et réadaptatives. L'auteure évoque également les limites de nos outils psychométriques compensés par des approches écologiques et empiriques comprenant l'observation clinique. En matière de prise en charge, la neuro-

psychologie a élaboré des « programmes de réadaptation holistiques » et des « techniques de psychothérapie s'appuyant sur « des modèles... neuropsychologiques, phénoménologiques et psychosociaux » pour lesquels elle cite de nombreuses références qu'il serait enrichissant d'explorer.

Selon Hélène Oppenheim-Gluckman (2014), l'approche neuropsychologique est confrontée à trois problèmes :

■ **La difficulté d'un consensus sur la définition du comportement**

Le comportement est difficile à évaluer pour des raisons conceptuelles et pragmatiques. Les modèles sur le comportement seraient peu satisfaisants.

L'auteure illustre ce propos avec le syndrome frontal. En effet, les manifestations comportementales du syndrome frontal ne peuvent s'expliquer uniquement à travers l'atteinte des dimensions « intellectuelles » (terme utilisé par l'auteur).

Une citation de Lezak (1987) illustre ce propos : « il n'y a ni structure systématique conceptuelle destinée à comprendre les fonctions émotionnelles du dommage cérébral, ni technique d'évaluation du comportement émotionnel chez les sujets présentant les lésions cérébrales qui rencontrent un niveau scientifique de validité et de confiance » (p.19). Le domaine plus récent de la cognition sociale souligne le danger à réduire les difficultés d'une personne à un dysfonctionnement cérébral supposé ou avéré sans prise en compte des dimensions psychologiques, sociales et culturelles. Les tests neuropsychologiques restent imparfaits pour l'appréhension des troubles du comportement dits frontaux.

Le comportement est à différencier de la conduite qui suppose une certaine maîtrise, mais également de l'acte et de l'action. L'action nécessite une intention volontaire et consciente. L'acte engage le sujet conscient et inconscient dans une intersubjectivité et interactivité avec son environnement. « On décide une action, on rencontre l'acte » (Mendel, 1998, p. 84). Le focus sur l'action fait référence aux théories de l'action au sein du courant cognitiviste.

Parallèlement, le développement de la théorie de l'esprit ajoute d'autres composantes au comportement qui résulte également de la capacité à attribuer des états mentaux. La psychanalyse a pour objet d'étudier l'inconscient et non le comportement ou l'action. L'acte étant considéré comme expression de l'inconscient.

■ **La difficulté à corréler comportement et structures cérébrales**

Cette corrélation pose des problèmes conceptuels et méthodologiques. Il y a de nombreux travaux évoquant une corrélation entre certaines lésions cérébrales localisées ou un dysfonctionnement d'un neuromédiateur et des symptômes comportementaux (lésions du cortex préfrontal, systèmes dopaminergiques).

La validité du passage des modèles animaux au modèle humain est discutable. Au niveau méthodologique, les liens entre comportement et structures cérébrales sont encore incertains, étudiés à partir de recherches cliniques selon Seron (1994) et Le Gall (1997). En effet, l'hétérogénéité entre les patients cérébrolésés (étiologie des lésions, lésions multiples localisées ou diffuse) est telle que les résultats obtenus sont limités. La compréhension du comportement est donc particulièrement complexe et nécessite de ce fait une réflexion interdisciplinaire.



De plus, il a été démontré l'importance de la culture et des apprentissages sur l'organisation fonctionnelle du cerveau. Dans l'approche neuropsychologique, il s'agit donc de tenir compte à la fois des invariants et de la variabilité individuelle (Eustache, 2008). L'impact du contexte relationnel du patient est également à prendre en compte dans les troubles du comportement qui peuvent apparaître.

■ **La difficulté à considérer les troubles du comportement comme des signes pathognomoniques**

Le trouble du comportement ne peut avoir la même valeur diagnostique que les autres signes de la sémiologie médicale, le considérer comme tel serait dangereux.

En neuropsychologie, le trouble du comportement s'inscrit dans un modèle du sujet conscient, rationnel, logique et adapté. Le déficit du comportement serait ce qui dévie par rapport à une norme et considéré comme pathologique. Au sein des théories psychanalytiques, la normalité pour le psychisme serait en équilibre instable.

Le trouble du comportement était-il présent antérieurement à la lésion cérébrale ? Quel rôle joue la personnalité antérieure dans la manifestation de troubles du comportement après une lésion cérébrale ?

 *Le trouble du comportement ne peut avoir la même valeur diagnostique que les autres signes de la sémiologie médicale.* 



Malgré une connaissance approfondie par l'auteure de la neuropsychologie, cette partie rend compte finalement d'une vision parfois réductrice de ce que peut en être la pratique. En effet, le psychologue spécialisé en neuropsychologie a conscience de la limite de ses outils et modèles théoriques. Il tente au maximum de prendre en considération la globalité de la personne dans ses dimensions cognitives, mais également psychiques, interpersonnelles, sociales... En ce sens, la neuropsychologie prend donc également compte de la subjectivité et de la singularité des patients au même titre que la psychanalyse. Ce rapprochement laisse penser que ces courants théoriques *a priori* très distincts, voire opposés, seraient finalement davantage similaires et gagneraient à s'enrichir mutuellement.

CE QUE PEUT APPORTER LA PSYCHOPATHOLOGIE

Selon l'auteure, le champ de la psychopathologie serait le plus adéquat pour appréhender au mieux l'expérience subjective des patients porteurs de maladie somatique grave ou de handicap, le psychanalyste ne se situant pas dans une optique classificatoire ou de recherche de causalité, mais cherchant à comprendre l'expérience psychique que vivent les patients et leur entourage, et à décrire les modes d'organisation

des phénomènes psychiques, conscients et inconscients.

Toutefois, l'auteure rappelle que la meilleure compréhension de la souffrance psychique passe par la confrontation entre psychopathologie et neuropsychologie cognitive, tant d'un point de vue théorique que pratique. Cette confrontation entre psychanalyse et neuropsychologie peut être féconde afin d'éviter les aspects théoriques et cliniques réducteurs, et ainsi, permettre à chacun d'accéder à une meilleure approche de la complexité des processus psychiques et de la clinique des patients.

 *La meilleure compréhension de la souffrance psychique passe par la confrontation entre psychopathologie et neuropsychologie cognitive.* 

Exemples à l'appui, Hélène Oppenheim-Gluckman (2014) rappelle qu'une approche complémentaire pourrait conduire à améliorer la clinique des patients cérébrolésés :

■ Les réveils de coma

La psychopathologie permet une appréhension du vécu subjectif suite à une rencontre entre un sujet, le somatique et le cognitif. De son expérience, il ressort que le réveil de coma associé aux atteintes corporelles, somatiques et cognitives, favorise une position psychique potentiellement paranoïaque.

■ Le rapport à la perte ou au manque

La lésion cérébrale en entraînant des pertes motrices, perceptives et cognitives, atteint les référents majeurs du sujet. La psychopathologie se situerait davantage du côté du manque, dans le rapport que nourrit le sujet désirant à son idéal. La neuropsychologie serait-elle du côté de la perte, qu'elle décrit au travers de son impact au niveau de l'autonomie, de l'adaptation à la vie sociale et quotidienne.

■ Le rapport à la temporalité

Les troubles mnésiques interfèrent le rapport au temps. La neuropsychologie va permettre de mettre en évidence ces atteintes cognitives impactant la perception du temps et

d'améliorer, via un travail rééducatif, le rapport du patient aux repères temporels du quotidien. La psychopathologie se focalise sur l'impact de cette atteinte sur l'identité subjective du fait d'un défaut d'intégration des marqueurs temporels dans leur espace subjectif. Une différence est faite entre temporalité sociale et temporalité éprouvée, entre savoir et vécu. L'impossibilité d'éprouver ce temps a des conséquences symptomatologiques qu'il convient de prendre en compte dans la prise en charge pluridisciplinaire des patients.

■ La réflexion méthodologique

Le développement des recherches psychopathologiques auprès des patients cérébrolésés est nécessaire. Ces recherches sont principalement composées d'études de cas uniques, ce qui génère des débats concernant la validité des modèles proposés. Cette approche permet toutefois « une description qualitative au plus près de la clinique et d'éviter des classifications trop schématiques » (Oppenheim-Gluckman, 2014, p. 65). De plus, il est possible à partir de ces études de cas de décrire des phénomènes psychiques qui dépassent la singularité de chacun. Il est souvent reproché à la psychopathologie subjective et intersubjective l'absence d'études extensives qui se justifieraient davantage dans un objectif de santé publique ou dans la nécessité d'évaluer l'efficacité d'un traitement. Ces études extensives ne peuvent être opposées aux études de cas. « La neuropsychologie s'est d'ailleurs fondée sur des études de cas, prolongées et longitudinales », rappelle l'auteure (Oppenheim-Gluckman, 2014, p. 65). De plus, les études extensives posent un problème méthodologique qui supposent des paramètres et un échantillon pertinents et homogènes ce qui est difficile à mettre en œuvre en psychopathologie, mais également en neuropsychologie.

DE LA NÉCESSAIRE OUVERTURE DE LA NEUROPSYCHOLOGIE

Il apparaît au fil de la lecture que l'auteure perçoit la neuropsychologie comme une discipline qui permet d'appréhender, à l'aide de tests, les troubles cognitifs et éventuellement d'y remédier via la rééducation. Le psychologue spécialisé en neuropsychologie est donc perçu avant tout comme un rééducateur. L'auteure ne parle d'ailleurs même pas de « psychologue » et encore moins de « psychologue spécialisée en neuropsychologie » ce qui peut être entendu au travers de sa formation initiale de psychiatre.

Cette perception, bien qu'irréfutable, m'interpelle, car je ne perçois pas la place du psychologue spécialisé en neuropsychologie si limitée. Elle est d'autant plus questionnante à la lumière des enjeux actuels autour du statut du psychologue et de sa possible paramédicalisation. Au sein des psychologues spécialisés, certains collent à la perception de l'auteure et voient en la paramédicalisation une manière de pouvoir être davantage présents auprès des patients, en particulier au niveau de la rééducation ou remédiation.

Pour ma part, « il est temps de dépasser un débat manichéen et simpliste qui opposerait organicité et esprit » (Oppenheim-Gluckman, 2014, p. 65). Cette phrase résume à elle seule le message principal de l'ouvrage. Un message salvateur qui me paraît indispensable de répéter inlassablement. Nous percevons tous les jours dans nos pratiques ou dans nos débats théoriques, la prégnance de cette scission. Au risque parfois d'oublier l'essentiel. Ne serait-il pas davantage pertinent de réfléchir à la prise en charge des personnes cérébrolésées plutôt que de se demander s'ils relèvent davantage de la psychiatrie ou de la neurologie ?

Références

- Eustache, F. (2008). Vers des modèles intégrés. Dans F. Eustache, B. Lechevalier et F. Viader (dir.), *Traité de neuropsychologie clinique* (p. 35-72). De Boeck Supérieur.
- Le Gall, D. et Forgeau, M. (1997). Syndromes frontaux, limites et perspectives. *L'information psychiatrique*, 73(9), 919-923.
- Lezak, M. D. (1987). L'évaluation neuropsychologique. Dans M.H. Botez (dir.), *Neuropsychologie clinique et neurologie du comportement* (p. 51-70). Presses de l'Université de Montréal.
- Mendel, G. (1998). *L'acte est une aventure*. La découverte. <https://doi.org/10.3917/dec.mende.1998.01>
- North, P. (1997). Approche neuropsychologique des patients cérébro-lésés. *L'information psychiatrique*, 73(9), 899-903.
- Oppenheim-Gluckman, H. (2014). *La pensée naufragée* (3^{ème} édition). Economica.
- Seron, X. (1994). Le programme de la neuropsychologie. Dans X. Seron (dir.), *Neuropsychologie Humaine* (p. 35-36), Mardaga.

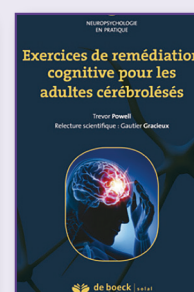
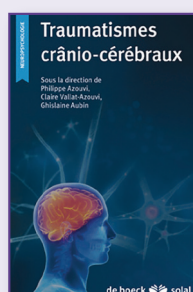
Venez rejoindre l'OFPN !

Vous êtes psychologue spécialisé en neuropsychologie et souhaitez participer au développement de la profession ? Venez découvrir les projets menés par l'Organisation Française des Psychologues Spécialisés en Neuropsychologie ! Rendez-vous sur notre site internet : www.ofpn.fr

L'OFPN vise à porter la parole des psychologues spécialisés en neuropsychologie et de leurs regroupements au niveau national. Cette association se donne également pour objectifs de susciter, d'encourager et d'initier toute action de défense et de promotion de la pratique neuropsychologique par les psychologues. L'adhésion est possible en ligne, l'ensemble des modalités vous est expliqué sur la page « Adhésion » de notre site.

Appel à publications des éditions De Boeck Supérieur

Vous êtes neuropsychologue et vous développez des tests ? Vous êtes auteur de matériel ou de textes en neuropsychologie ? Les éditions De Boeck Supérieur, riches d'un catalogue de Neuropsychologie de plus de cinquante titres, cherchent à publier de nouveaux auteurs. Pourquoi pas vous ? Si vous portez un projet de publication, n'hésitez pas à nous écrire à amaury.derand@deboecksuperieur.com



Nous vous attendons !

Les Cahiers de Neuropsychologie Clinique existent grâce à vous !

Les Cahiers de Neuropsychologie Clinique est votre revue. Elle existe grâce aux partages de vos expériences cliniques, connaissances, questionnements et réflexions. La publication d'un article est un projet enrichissant qui peut s'inscrire dans votre temps FIR (Formation, Information, Recherche) ou équivalents, et votre formation continue. C'est un projet qui favorise des démarches et des temps d'analyse et de réflexion, que vous pouvez aussi mener avec vos stagiaires, dans une dynamique collaborative, entre membres d'une association, etc.

Un article à soumettre, une remarque, une question, contactez-nous : cahiers@ofpn.fr

Retrouvez-nous également sur notre site Internet : <http://cahiersdeneuropsychologieclinique.fr/>

Cette revue est une création intellectuelle originale qui, par conséquent, entre dans le champ de la protection du droit d'auteur. Son contenu est également protégé par des droits de propriété intellectuelle. Toute reproduction, totale ou partielle, et toute représentation du contenu substantiel de cette revue, d'un ou de plusieurs de ses composants, par quelque procédé que ce soit, sans autorisation expresse du Comité Éditorial et de Rédaction des Cahiers de Neuropsychologie Clinique, est interdite, et constitue une contrefaçon sanctionnée par les articles L335-2 et suivants du Code de la propriété intellectuelle.